

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**CARRERA MEDICINA**



**CORRELACIÓN DEL GROSOR ENDOMETRIAL POR ECOGRAFÍA  
TRANSVAGINAL CON BIOPSIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES DE LA  
UNIDAD DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO  
DESDE ENERO DEL 2012 HASTA ENERO 2015.**

HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO – IESS

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO  
CIRUJANO

**CESAR ARNOLDO RODRIGUEZ ROCHA**

Director de Tesis: Dra. María de las Mercedes Semanate

Tutor Metodológico: Ana María Troya Zuleta, M.Sc.

QUITO, 2015

*A todas las personas que han estado conmigo  
en el recorrido de mi vida: mis padres,  
hermanos, primos y amigos y principalmente a  
la persona más importante en mi vida,*

*a mi hermosa hija*

*Noa.*

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer a los pilares de mi vida mis padres Zoila y Byron que gracias a su guía e infinita confianza he podido completar esta meta.

A mis hermanos Iván y Diana con los cuales he pasado noches enteras estudiando, peleando o riendo pero al final haciéndonos compañía. También a mí querida Noa y a su madre Gaby que durante los últimos años han sido parte fundamental para cumplir el sueño de ser Médico.

A mis queridos primos y primas que han sido como hermanos que han caminado junto a mí en todo este tiempo de estudio.

Gracias de corazón a Ana Troya por su empeño y paciencia que hicieron de la tesis más agradable. Igualmente a mi directora de tesis, Dra. María Semanate por su guía y confianza.

Finalmente un especial gracias a mis amigos que hicieron de todos estos años de carrera una experiencia agradable y feliz.

## **TABLA DE CONTENIDOS**

<b>CAPÍTULO I</b>	<b>1</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO II</b>	<b>4</b>
<b>2. MARCO TEÓRICO</b>	<b>4</b>
<b>2.1. MORFOFUNCIÓN APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.</b>	<b>4</b>
2.1.1. Útero	4
2.1.2. Trompas de Falopio	8
2.1.3. Ovarios	9
2.1.4. Vagina	10
<b>2.2. FISIOLÓGÍA E HISTOLOGÍA UTERINA</b>	<b>11</b>
2.2.1. Fases del ciclo menstrual	12
2.2.1.1. Fase proliferativa	13
2.2.1.2. Fase secretora	14
2.2.1.3. Fase descamativa	15
<b>2.3. PATOLOGÍA UTERINA</b>	<b>17</b>
2.3.1. Hiperplasia endometrial	17
2.3.1.1. Definición	17
2.3.1.2. Epidemiología	18
2.3.1.3. Factores de riesgo	18
2.3.1.4. Clasificación	19
2.3.1.5. Etiología	20
2.3.1.6. Anatomía patológica	22
2.3.1.6.1. hiperplasia simple	22
2.3.1.6.2. hiperplasia compleja	22
2.3.1.6.3. hiperplasia atípica	23
2.3.2. Cáncer de Endometrio	23
2.3.2.1. Definición	23
2.3.2.2. Epidemiología y factores de riesgo	23
2.3.2.3. Clasificación y etiología	25
2.3.2.3.1. Adenocarcinoma endometrial	26

<b>2.4. DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA ENDOMETRIAL</b>	27
<b>2.4.1. Métodos de imagen</b>	27
<b>2.4.1.1. Ecografía abdominal</b>	28
<b>2.4.1.2. Ecografía transvaginal</b>	29
<b>2.4.1.3. Ecografía doppler</b>	30
<b>2.4.1.4. Sonohisterografía</b>	31
<b>2.4.1.5. Resonancia Magnética (RM)</b>	32
<b>2.4.1.6. Histeroscopia</b>	32
<b>2.4.1. Métodos de biopsia</b>	34
<b>2.4.2.1. Citología endometrial</b>	34
<b>2.4.2.2. Biopsia por Pipelle</b>	35
<b>2.4.2.3. Dilatación y curetaje</b>	36
<b>2.4.2.4. Análisis de la muestra</b>	36
<b>2.5. TRATAMIENTO</b>	37
<b>2.6. JUSTIFICACIÓN</b>	40
<b>2.7. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b>	41
<b>2.8. OBJETIVOS</b>	41
<b>2.8.1. GENERALES</b>	41
<b>2.8.2. ESPECÍFICOS</b>	41
<b>2.9. HIPÓTESIS</b>	41
 <b>CAPÍTULO III</b>	42
<b>3. METODOLOGÍA</b>	42
<b>3.1. TIPO DE PROYECTO</b>	42
<b>3.2. TIPO DE ESTUDIO REALIZADO</b>	42
<b>LUGAR Y PERIODO EN EL QUE SE REALIZÓ LA</b>	
<b>3.3. INVESTIGACIÓN</b>	42
<b>3.4. UNIVERSO Y MUESTRA</b>	43
<b>3.4.1. Criterios de inclusión</b>	43
<b>3.4.2. Criterios de exclusión</b>	43
<b>3.5. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS</b>	43
<b>3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO</b>	45
<b>3.7. MÉTODO DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO</b>	46

3.8. ASPECTOS BIOÉTICOS	46
3.9. APECTOS ADMINISTRATIVOS	47
3.9.1. Recursos utilizados	47
<b>CAPÍTULO IV</b>	48
<b>4. RESULTADOS</b>	48
4.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS	48
4.2. ASOCIACIONES ENTRE VARIABLES	50
4.2.1. Análisis de las variables grosor endometrial y edad.	50
4.2.2. Análisis de las variables hiperplasia endometrial y edad.	51
4.2.3. Análisis de las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.	52
4.2.4. Análisis de las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.	53
4.2.5. Análisis de las variables grosor endometrial y leiomioma.	54
4.2.6. Análisis de las variables grosor endometrial y normal.	55
4.2.7. Análisis de las variables grosor endometrial y muestra insuficiente.	55
4.2.8. Análisis de las variables hiperplasia endometrial y gesta.	56
<b>CAPÍTULO V</b>	57
<b>5. DISCUSIÓN</b>	57
<b>CAPÍTULO VI</b>	57
<b>6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	61
6.1. CONCLUSIONES	61
6.2. RECOMENDACIONES	62
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	63
<b>8. FIGURAS</b>	70
<b>9. TABLAS</b>	88
<b>10. ANEXOS</b>	99

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

**H.E:** Hiperplasia Endometrial

**HSFQ:** Hospital San Francisco de Quito

**IESS:** Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

**OCI:** Orificio Cervical Interno

**OCE:** Orificio Cervical Externo

**TRH:** Terapia de Reemplazo Hormonal

**PTEN:** Fosfatasa y Tensina Homologada Eliminada del Cromosoma 10.

**ADN:** Acido Desoxirribonucleico

**AVF:** Antero Verso Flexión

**RVF:** Retro Verso Flexión

**DIU:** Dispositivo Intrauterino

**VO:** Vía Oral

**H:** Hiperplasia

**A:** Adenomatosa

**ml:** Mililitros

**gr:** Gramos

**cm:** Centímetros

**mm:** Milímetros

**µm:** Micrómetros

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable edad agrupada en dos intervalos.	70
<b>Figura 2.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable grosor endometrial agrupada en seis intervalos.	71
<b>Figura 3.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable ecografía transvaginal pólipo agrupada en dos intervalos.	72
<b>Figura 4.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable ecografía transvaginal mioma agrupada en dos intervalos.	73
<b>Figura 5.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable hiperplasia endometrial agrupada en cinco intervalos.	74
<b>Figura 6.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable pólipo endometrial agrupada en dos intervalos.	75
<b>Figura 7.</b>	Porcentaje obtenido para la variable leiomioma agrupada en dos variables.	76
<b>Figura 8.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable normal agrupada en dos intervalos.	77
<b>Figura 9.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable muestra insuficiente agrupada en dos intervalos.	78
<b>Figura 10.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable otras patologías agrupada en cinco variables.	79
<b>Figura 11.</b>	Porcentajes obtenidos para la variable gesta agrupada en cinco variables.	80
<b>Figura 12.</b>	Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y edad.	81
<b>Figura 13.</b>	Análisis de contingencia entre las variables hiperplasia endometrial y edad.	82
<b>Figura 14.</b>	Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.	83
<b>Figura 15.</b>	Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.	84



<b>Figura 16.</b>	Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y leiomioma.	85
<b>Figura 17.</b>	Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y normal.	86
<b>Figura 18.</b>	Análisis de contingencia entre las variables hiperplasia endometrial y gesta.	87

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable edad (dos grupos).	88
<b>Tabla 2.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable grosor endometrial (seis grupos).	88
<b>Tabla 3.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable ecografía transvaginal pólipo (dos grupos).	88
<b>Tabla 4.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable ecografía transvaginal mioma (dos grupos).	89
<b>Tabla 5.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable hiperplasia endometrial (cinco grupos).	89
<b>Tabla 6.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable pólipo endometrial (dos grupos).	89
<b>Tabla 7.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable leiomioma (dos grupos).	90
<b>Tabla 8.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable normal (dos grupos).	90
<b>Tabla 9.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable muestra insuficiente (dos grupos).	90
<b>Tabla 10.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable otras patologías (cinco grupos).	91
<b>Tabla 11.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable gesta (cinco grupos).	91
<b>Tabla 12.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y edad.	92
<b>Tabla 13.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables grosor endometrial y edad.	92
<b>Tabla 14.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y edad.	92
<b>Tabla 15.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables hiperplasia endometrial y edad.	93

<b>Tabla 16.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables hiperplasia endometrial y edad.	93
<b>Tabla 17.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables hiperplasia endometrial y edad.	93
<b>Tabla 18.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial e hiperplasia Endometrial.	94
<b>Tabla 19.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.	94
<b>Tabla 20.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.	94
<b>Tabla 21.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.	95
<b>Tabla 22.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.	95
<b>Tabla 23.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.	95
<b>Tabla 24.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y leiomioma.	96
<b>Tabla 25.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables grosor endometrial y leiomioma.	96
<b>Tabla 26.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y leiomioma.	96
<b>Tabla 27.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y normal.	97
<b>Tabla 28.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables grosor endometrial y normal.	97
<b>Tabla 29.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y normal.	97

<b>Tabla 30.</b>	Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables hiperplasia endometrial y gesta.	98
<b>Tabla 31.</b>	Resumen de análisis de correspondencia $X^2$ el estudio entre las variables hiperplasia endometrial y Gesta.	98
<b>Tabla 32.</b>	Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y gesta.	98

## LISTA DE ANEXOS

<b>Anexo1.</b>	Comparación de algunas clasificaciones propuestas de hiperplasia endometrial.	99
<b>Anexo 2.</b>	Clasificación Histopatológica de la Hiperplasia Endometrial según OMS.	99
<b>Anexo 3.</b>	Hiperplasia simple sin atipia.	100
<b>Anexo 4.</b>	Hiperplasia compleja sin atipia	100
<b>Anexo 5.</b>	Hiperplasia con atipia	101
<b>Anexo 6.</b>	Adenocarcinoma Grado I	101
<b>Anexo 7.</b>	Adenocarcinoma Grado II	102
<b>Anexo 8.</b>	Adenocarcinoma Grado III	102

## RESUMEN

**Título:** CORRELACIÓN DEL GROSOR ENDOMETRIAL POR ECOGRAFÍA TRANSVAGINAL CON BIOPSIA ENDOMETRIAL EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO DESDE ENERO DEL 2012 HASTA ENERO 2015.

**Autor:** César Arnoldo Rodríguez Rocha

**Lugar/Fecha:** Hospital San Francisco de Quito, Quito 2015

**Objetivo:** Correlacionar el grosor del endometrio mediante ecografía transvaginal con el reporte histopatológico de la biopsia de endometrio en pacientes del Hospital San Franciscos de Quito.

**Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en pacientes que acudieron al servicio de Ginecología del HSFQ-IESS desde Enero 2012 hasta Enero 2015. Se incluyeron 178 pacientes a las cuales se les realizó ecografía transvaginal donde se encontró patología endometrial y a las cuales posteriormente se les realizó una biopsia endometrial para el estudio histopatológico, para el análisis de resultados se utilizó el sistema SPSS 22 el cual permite determinar frecuencias, correlaciones y dependencias entre las variables del estudio.

**Resultados:** Las pacientes premenopáusicas (menores de 48 años) fueron las más prevalentes 67.98%, el grosor endometrial más usual fue de 5 a 15 mm (44.4%), la mayor proporción de hiperplasia endometrial fue simple sin atipia (29.8%), además se encontraron 18% de pólipos endometriales y 28.7% leiomiomas. Según el número de gesta las pacientes multíparas tuvieron una prevalencia de 75.3%. Utilizando como punto de corte el grosor endometrial menor de 5 mm se encontraron 5 (7.57%) pacientes que

presentaron hiperplasia con endometrio menor de 5 mm y 61 pacientes (93.43%) con grosor mayor de 5 mm ( $p < 0.001$ ), además hubo 8.99% de resultados de biopsia con reporte normal y 4.49% con reporte de muestra insuficiente. Del total de pacientes que presentaron hiperplasia que fueron 69 únicamente 3 (4.34%) fueron pacientes nulíparas y 7 (10.14%) fueron pacientes primíparas.

**Conclusiones:** Al utilizar un punto de corte de menor de 5 mm de grosor endometrial medido por ecografía transvaginal existe un 7.57% de pacientes que presentaron hiperplasia endometrial, por lo que al utilizar un punto de corte menor disminuiría este porcentaje. No existió una marcada correlación entre baja paridad (nulípara y primípara) con mayor porcentaje de hiperplasia endometrial. La ecografía transvaginal es el estudio de primera elección al momento de realizar la detección de patología intracavitaria. De 178 pacientes analizados solo se obtuvo 3 pacientes con presencia de hiperplasia con atipia, que son las pacientes con riesgo importante de malignidad.

## ABSTRACT

**Title:** RELATION OF ENDOMETRIAL THICKNESS BY TRANSVAGINAL ULTRASOUND WITH ENDOMETRIAL BIOPSY IN PATIENTS FROM GYNECOLOGY UNIT OF HOSPITAL SAN FRANCISCO DE QUITO SINCE JANUARY 2012 TO JANUARY 2015.

**Author:** César Rodríguez Arnoldo Rocha

**Place /Date:** Hospital San Francisco de Quito, Quito 2015

**Objective:** To correlate endometrial thickness by transvaginal ultrasonography with histopathological report of endometrial biopsy in patients from Hospital San Francisco of Quito.

**Materials and Methods:** A retrospective study conducted in patients who were attended in the Gynecology Service of HSFQ-IESS from January 2012 to January 2015. There were included 178 patients who were underwent transvaginal ultrasound where endometrial pathology was found, and in which were realized endometrial biopsy for histopathological study, the analysis of the results were realized by SPSS 22 system which allows to determine frequencies, correlations and dependencies between variables.

**Results:** Premenopausal patients (under 48 years) were the most prevalent 67.98%, the usual endometrial thickness was 5-15 mm (44.4%), the highest proportion of endometrial hyperplasia was simple without atypia (29.8%), were also found 18% of endometrial polyps and 28.7% leiomyomas. Depending on the number of parity multiparous were the most prevalent (75.3%). Using as cutoff endometrial thickness of 5 mm we found (7.57%) patients who had hyperplasia with less endometrium of 5 mm and 61 patients (93.43%) with greater thickness of 5 mm ( $p < 0.001$ ) and there was 8.99% of normal biopsy results reporting and 4.49% with insufficient sample. The patients who presented hyperplasia



were 69 and only 3 (4.34%) patients were nulliparous and 7 patients (10.14%) were primiparous.

**Conclusions:** Using a cutoff of <5 mm in endometrial thickness measured by transvaginal ultrasound there is a 7.57% of patients who developed endometrial hyperplasia, so when we use a lower cutoff we could reduce the percentage. There was not marked correlation between low parity (nulliparous and primiparous) with the highest percentage of endometrial hyperplasia. The transvaginal ultrasound is the study of choice in detection of intracavitary pathology. From the 178 patients analyzed, only 3 patients had hyperplasia with atypia, which are patients that have a significant risk of malignancy.

# CAPÍTULO I

## 1. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia endometrial constituye un grupo de variaciones morfológicas de las glándulas endometriales que se caracterizan por una proliferación de tamaño, forma irregular y con un aumento de la relación glándula/estroma que va desde un estado funcional exagerado hasta el carcinoma, por una estimulación extensa de estrógenos en ausencia de progestágenos, tal y como ocurre en los ciclos anovulatorios, uso de terapia de reemplazo hormonal (TRH), tumores ováricos y síndrome de ovario poliquístico.<sup>1-2-3</sup>

El sangrado anormal de la cavidad uterina en mujeres peri y postmenopáusicas puede figurar la existencia de 2 tipos de lesiones del útero tales como la hiperplasia endometrial y el cáncer endometrial.<sup>4</sup>

En países desarrollados el cáncer endometrial se presenta alrededor del 5 al 15% de las mujeres postmenopáusicas que presentan sangrado vaginal, la cual es la neoplasia ginecológica más frecuente.<sup>1-5</sup>

La hiperplasia endometrial tiene un riesgo de progresar a carcinoma en el 1% de pacientes con hiperplasia simple, en mujeres con hiperplasia compleja sin atipias es del 3%, un 8% con hiperplasia simple con atipias y 29% en hiperplasia compleja atípica, el que se puede considerar una fase precursora de carcinoma, y como factor pronóstico para la progresión a carcinoma endometrial la presencia de atipias celulares.<sup>6-7-8</sup>

La sintomatología o manifestación de la hiperplasia endometrial puede ser de varias formas: asintomática, sangrado menstrual excesivo, manchado (Spotting) o sangrado

intermenstrual, sangrado irregular en pacientes premenopáusicas y sangrado postmenopáusico.<sup>7-9</sup>

La ecografía transvaginal es una técnica muy importante para valorar el sistema genital femenino, gracias a este método se puede medir el grosor así como evaluar el endometrio, es económica, inocua y reproducible,<sup>1-9</sup> posee una sensibilidad del 92-96% y una especificidad del 61-88%.<sup>10</sup>

Las lesiones difusas del endometrio pueden aumentar su grosor y debido a esto varios estudios han determinado una relación entre este hallazgo y la hiperplasia endometrial o el riesgo de cáncer endometrial.<sup>8-11-12</sup>

El grosor endometrial va cambiando según el ciclo menstrual en la paciente de edad reproductiva desde el inicio de la fase folicular de 9 o 10 mm trilaminar hasta una imagen de máximo 15 mm refringente en el final de la fase folicular,<sup>13</sup> y en la paciente postmenopáusica se considera un grosor endometrial menor de 5 mm no tener mayor relación con patología endometrial.<sup>5-9</sup>

Para otros autores el grosor endometrial en la postmenopausia se considera normal hasta 4 mm en los primeros 5 años de la postmenopausia,<sup>14- 15</sup> mientras que en mujeres que tomaron terapia de reemplazo hormonal de forma constante se consideró un grosor endometrial normal hasta 8 mm.<sup>16</sup>

El diagnóstico de patología endometrial se puede realizar mediante varios estudios, además de la ecografía transvaginal, como son: histerosonografía que es; fácil, bien tolerado y útil en el diagnóstico de pólipos y miomas. El legrado uterino ha sido tradicionalmente el estudio de elección de la metrorragia pero en la actualidad por sus riesgos quirúrgicos y anestésicos ha pasado a segundo plano. La citología endometrial mediante lavado,

aspiración o cepillado es útil, sin embargo las técnicas en las que se obtienen material para estudio histológico son más efectivas que las de estudio citológico. La histeroscopia se considera la prueba “Gold standard” ya que nos permite un enfoque adecuado y directo de la lesión así como realizar una biopsia dirigida de ésta. La biopsia del endometrio se puede efectuar mediante cánulas de aspiración con las cuales se busca conseguir una muestra suficiente para el estudio histológico,<sup>17</sup> este método puede tener biopsias no representativas con fallas diagnósticas que varían entre el 10 al 25% esto se debe a que es una técnica a ciegas,<sup>12-16</sup> un estudio reciente manifestó que el riesgo de cáncer endometrial es del 7,3% cuando el grosor endometrial es  $>5\text{mm}$ ,<sup>6</sup> la ecografía transvaginal como estudio diagnóstico tiene sus restricciones ya que es operador dependiente, además es un procedimiento subóptimo para el diagnóstico de miomas submucosos y comparada con la histerosonografía e histeroscopia, la ecografía transvaginal tiene más falsos negativos para diagnosticar patología intrauterina.<sup>18-19-20</sup>

## **CAPÍTULO II**

### **2. MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. MORFOFUNCIÓN APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.**

##### **2.1.1. Útero**

El útero es un órgano intrapélvico y fundamental para la reproducción, es hueco de pared gruesa, de estructura muscular, en forma de pera invertida, de alrededor de 8 cm de longitud, 5 cm de ancho y 2,5 cm de grosor. Se encuentra limitado entre la vejiga por delante y colon sigmoideo por detrás. Presenta un ángulo entre el cuerpo y el cuello (anteroflexión) y también forma un ángulo con la vagina (anteroversión) por lo que se considera que la mayoría de las veces el útero se encuentra anterversoflexión.<sup>20-21-22</sup>

El cuerpo uterino está dividido en 2 caras: la facie vesicalis (anteroinferior) que se encuentra cubierta por la vejiga y la facie intestinales (posterosuperior) que se encuentra en relación con el colón sigmoideo y con asas del íleon. En sus costados derecho e izquierdo se inserta el ligamento ancho y en su parte superior convergen las trompas de Falopio, exceptuando por su cara anteroinferior el cuerpo uterino está cubierto por el peritoneo.<sup>21-22</sup>

El fondo uterino es la parte superior y circular del útero situado entre las desembocaduras de las trompas de Falopio, se encuentra hacia arriba y delante relacionándose con el intestino delgado.<sup>21</sup>

Localizado entre el cuerpo y el cérvix uterino se encuentre el istmo que es la parte estrecha del útero. El cérvix es un segmento de forma tubular de aproximadamente 2 a 3 cm de longitud, compuesto por paredes gruesas que comunican la cavidad uterina con el orificio cervical interno (OCI) y mediante el orificio cervical externo (OCE) con la vagina.<sup>21</sup>

Sustentan al útero:

- a) Los ligamentos redondos (ligamentum teres) que se originan en el fondo uterino (bordes laterales) y terminan en los labios mayores.<sup>21</sup>
- b) Los ligamentos anchos que son pliegues peritoneales que van lateralmente ambos lados del cuerpo uterino hasta las paredes de la pelvis, dentro del ligamento ancho están las trompas uterinas, el ligamento redondo y el ligamento suspensorio del ovario.<sup>21-22</sup>
- c) Los ligamentos uterosacros que se originan de la hoja posterior del ligamento ancho que va desde el istmo y que se insertan en la cara anterior del sacro.<sup>21-22</sup>
- d) Ligamentos cervicales transversos (ligamentos cardinales) son facies dependiente de la hoja anterior del ligamento ancho que rodea la vagina y el cérvix para insertarse en la aponeurosis de los músculos elevadores del ano.<sup>21-22</sup>
- e) Los ligamentos peritoneales o ligamentos falsos que son doblamientos del peritoneo que van desde el útero hacia otros órganos como el vesicouterino, rectovaginal y sacrogenital.<sup>21-22</sup>

La estructura uterina se encuentra formada por 3 capas principales que son:

- Endometrio o Mucosa: es una capa lisa y suave compuesta por epitelio cilíndrico simple ciliado donde se hallan glándulas simples que desembocan en la luz del útero a través del epitelio superficial, a nivel del cuello uterino la mucosa se vuelve más gruesa.<sup>21</sup> En el tejido conjuntivo se pueden observar células como linfocitos, granulocitos y macrófagos. Cuando la mujer se encuentra sexualmente madura que no se encuentre embarazada se puede observar cambios cíclicos en el endometrio que se encuentran en relación con la actividad ovárica. Durante los ciclos se puede dividir al endometrio en 2 subcapas; una funcional que es la que presenta cambios

en el transcurso del ciclo endometrial y una basal la cual no tiene cambios durante el ciclo y sirve como base para la nueva formación endometrial al iniciar el ciclo nuevamente. Cada 28 días al final del ciclo el endometrio se descama, desprendiéndose y quedando libre en la cavidad uterina en donde se mezcla con sangre de la exfoliación y con la secreción de las glándulas del útero. A esta mezcla se la conoce como flujo menstrual al momento de pasar por el canal vaginal, después de cada ciclo el endometrio se regenera.<sup>23</sup> La irrigación sanguínea se da por ramas de las arterias uterinas que penetran al miometrio donde surgen dos sistemas. El primero son por las arterias en espiral las cuales son las que producen varios cambios durante el ciclo menstrual y en el segundo sistema se da por arterias que tienen un trayecto recto alargado que van a terminar en la zona basal del endometrio las cuales no van a tener ningún cambio durante el ciclo menstrual.<sup>23</sup>

- **Miometrio:** es una capa de fibras musculares lisas que se disponen en tres capas separadas por tejido conjuntivo.<sup>21-23</sup> La capa interna y externa son delgadas con disposición longitudinal. La capa media es más gruesa sus fibras son en disposición circular y oblicua con presencia de vasos sanguíneos de gran tamaño por lo que es conocida como estrato vascular. El miometrio es la porción más grande de la pared uterina. El miometrio es un músculo que se contrae constantemente lo que puede llegar a producir dolor, estas contracciones disminuyen durante el embarazo gracias a la hormona relaxina y aumentan en el trabajo de parto por la hormona oxitocina.<sup>21</sup> En reposo las células musculares miden alrededor de 20 µm de largo pero en el embarazo pueden llegar a medir 600 µm además presentan hipertrofia así como hiperplasia de células musculares, estos cambios producen que el útero cambie su peso de un inicio de 100 gr. a 1000 gr. al final del embarazo.<sup>24</sup>

- Perimetrio: es la capa visceral que cubre el útero, conformado por mesotelio y capa de tejido conectivo laxo que se haya unido al fondo y cuerpo uterino que se continúa con el peritoneo pélvico y abdominal excepto en la mitad inferior donde se pone en contacto con la vejiga.<sup>21-23</sup>

La irrigación uterina se da principalmente por las arterias uterinas ramas de la ilíaca interna la cual se dirige al cuello uterino atravesando de afuera hacia dentro y de atrás hacia delante la base de los ligamentos anchos para luego subir por el borde del útero distribuyendo ramas a este órgano, además el útero toma irrigación de las arterias ováricas que son ramas de la aorta.<sup>25</sup> Durante el embarazo estos vasos se dilatan y se desarrolla una gran vascularización destinada también para la placenta y al feto.<sup>22</sup>

El retorno venoso se da por el drenaje a los plexos venosos que se encuentran en los bordes laterales del útero formando el plexo venoso uterino que mediante las venas uterinas llegan hasta la vena ilíaca interna.<sup>25-26</sup>

El drenaje linfático del cuerpo uterino se da por tres vías:

- El drenaje linfático del fondo uterino va hacia los ganglios lumbares y unos pocos van hacia los ganglios iliacos externos.<sup>26</sup>
- Los vasos linfáticos del cuerpo uterino transitan a través del ligamento ancho hasta llegar a los ganglios iliacos externos.<sup>26</sup>
- El drenaje del cuello uterino llega hacia los ganglios iliacos internos y sacros.<sup>26</sup>

La inervación uterina inicia en el plexo uterovaginal que viaja junto con la arteria uterina, todas las fibras simpáticas y parasimpáticas aferentes atraviesan este plexo. Los nervios simpáticos se originan a nivel inferior de los segmentos torácicos de la medula espinal. Los nervios parasimpáticos se origina en los segmentos S2 y S4 estos atraviesan los nervios



esplánicos de la pelvis hasta llegar al plexo hipogástrico inferior uterovaginal. Las vías aferentes de la innervación desde el cuerpo y fondo uterino intraperitoneal se dirigen por la vía retrograda a las fibras simpáticas, estas vías aferentes van a través de los plexos uterovaginal, hipogástricos e intermesentérico para llegar a los ganglios torácicos inferiores y lumbares superiores. Las fibras aferentes del cuello uterino acompañan por vía retrograda a las fibras parasimpáticas las cuales van a través los plexos uterovaginal, hipogástrico y los nervios esplánicos de la pelvis, para alcanzar los ganglios espinales de S2 a S4.<sup>21-26</sup>

### **2.1.2. Trompas de Falopio**

Se extienden desde los cuernos uterinos y se abren en la cavidad peritoneal junto a los ovarios, miden aproximadamente 10 cm de longitud, se encuentra en el margen superior del ligamento ancho, las trompas se encargan de llevar los óvulos hacia la cavidad uterina.<sup>21-26</sup> Se divide en 4 partes:

- El intersticio o parte uterina que es la que se introduce en el útero abriéndose en la cavidad uterina, mide alrededor de 1 cm.<sup>26</sup>
- El istmo que presenta paredes gruesas se encuentra en el tercio medio y mide cerca de 2 a 4 cm.<sup>26</sup>
- La ampolla que es la porción más ancha y larga que comunica con el infundíbulo, los ovocitos expulsados en el ovario suelen fecundarse en esta zona.<sup>26</sup>
- El infundíbulo tiene forma de embudo, es la porción más distal que se abre en la cavidad abdominal, presenta prolongaciones llamadas fimbrias que se extienden sobre el ovario.<sup>26</sup>

El epitelio de la mucosa de las trompas se compone por células cilíndricas alternando con ciliadas, el epitelio de la túnica muscular se presenta en 2 capas una circular y otra longitudinal. La parte medial de las trompas se encuentra irrigada por ramas de la arteria uterina que luego se anastomosan con las arterias ováricas las cuales irrigan a la parte externa de las trompas, el drenaje venoso se realiza por las venas ováricas y el plexo venoso uterino. El drenaje linfático llega a los ganglios lumbares. La innervación se da por el plexo ovárico y una parte del plexo uterino, las fibras aferentes llegan hasta los ganglios espinales de T11 a L1.<sup>21-26-27</sup>

### **2.1.3. Ovarios**

Órganos sexuales primarios de forma de almendras que miden 3 cm de longitud, 2 cm de ancho y 1 cm de profundidad, antes de la pubertad presenta capa lisa que le recubre de color rosa grisáceo que después de la pubertad presenta una superficie irregular debida a las ovulaciones que distorsionan el ovario y que han formado cicatrices. Se encuentran junto al ligamento ancho en su hoja posterior, son retroperitoneales.<sup>21-26</sup> Está fijado por 3 ligamentos:

- El ligamento suspensorio o lumboovárico que es el que se conduce los nervios, vasos ováricos y linfáticos hacia y desde el ovario,<sup>26</sup>
- Propio del ovario o uterovárico este ligamento se encarga de comunicar el extremo uterino proximal del ovario con el ángulo lateral del útero inmediatamente inferior a la entrada de la trompa uterina.<sup>26</sup>
- Ligamento mesoovárico que está constituido por la extensión de la hoja posterior del ligamento ancho.<sup>26</sup>

Los ovarios están formados por 4 capas: epitelio germinativo o superficial que es el que recubre al ovario por toda su superficie, la túnica albugínea que es una cápsula de tejido irregular que cubre al ovario dándole el color pálido a la gónada además su capa es lo suficientemente delgada para que se rompa por los folículos terciarios, la corteza es donde se encuentran los folículos ováricos por lo tanto esta es la capa funcional del ovario, la médula se encuentra formada por vasos sanguíneos (mediante la arteria ovárica), linfático, nervios y está compuesta por tejido conectivo. <sup>21</sup> La irrigación se da por las arterias ováricas que se originan en la aorta abdominal que cruzan el estrecho superior de la pelvis para penetrar en los ligamentos suspensorios luego de lo cual la arteria ovárica se divide en la rama ovárica y tubárica, estas atraviesan el mesoovario para llegar al ovario. Las venas van a drenar al plexo pampiniforme en el ligamento ancho donde se unen para formar la vena ovárica, la vena ovárica derecha asciende hasta desembocar en la vena cava inferior y la izquierda desemboca en la vena renal izquierda. El drenaje linfático sigue el recorrido de los vasos sanguíneos ováricos hasta unirse con los vasos linfáticos de las trompas y fondo de útero para dirigirse a los ganglios lumbares. Los nervios descienden a lo largo de los vasos del plexo ovárico. Las fibras aferentes del ovario penetran en la médula espinal del T10.<sup>26</sup>

#### **2.1.4. Vagina**

Es un órgano sexual secundario con forma de tubo musculomembranoso sirve como canal del parto, receptor del semen en la eyaculación, conducto excretor del flujo menstrual.<sup>26</sup>

Mide alrededor de 8 a 10 cm del útero el cual se extiende desde el cuello del útero hasta el vestíbulo de la vagina, sus paredes anterior y posterior se encuentran en contacto excepto por la zona superior donde el cuello uterino las separa. Se encuentra delimitada delante por

la uretra y vejiga urinaria, atrás por recto, en sus caras laterales se encuentre en relación con los músculos elevadores del ano.<sup>21-26</sup> La irrigación se da por las arterias uterinas que irrigan la parte superior de la vagina y las arterias vaginales son las que irrigan la porción media e inferior de la vagina. El drenaje venoso se lo realizada mediante las venas vaginales que al unirse constituyen los plexos venoso vaginales los mismos que al juntarse a los plexos venoso uterinos constituyen el plexo venoso uterovaginal. Le drenaje linfático de la parte superior de la vagina desemboca en los ganglios iliacos internos y externos, de la parte media de la vagina drenan a los ganglios iliacos internos y la zona inferior de la vagina drenan hacia los ganglios sacros e iliacos. La innervación de la vagina en sus cuatro quintas partes superiores recibe innervación visceral que son rama del plexo uterovaginal. El un quinto inferior de la vagina recibe una innervación somática que es rama del nervio pudendo.

## **2.2. FISIOLÓGÍA E HISTOLOGÍA UTERINA**

El ciclo genital femenino es el conjunto de cambios anatómicos, histológicos y funcionales que se repiten de manera cíclica en la mujer y que inicia desde la menarquia y termina en la menopausia, este ciclo repetiría alrededor de unas 400 veces a lo largo de la vida.<sup>21</sup>

El ciclo endometrial presenta varias alteraciones por las hormonas foliculares y luteales para lograr la implantación. Para comprender el funcionamiento cíclico hormonal es necesario dividir al endometrio en 2 capas, una profunda o basal y otra superficial que es donde actúan las hormonas por lo que se la llama funcional.<sup>21</sup>

La capa funcional está compuesta por tejido conectivo y glándulas donde sucede la proliferación, secreción degeneración, además constituye los 2 tercios de la superficie de la mucosa. La vascularización se da por el segmento terminal de las arterias radiales de las

cuales salen las arterias espirales que son muy sensibles a los cambios hormonales y no presentan anastomosis entre sí, por lo que ante un déficit sanguíneo por vasoconstricción este tejido es perceptivo a la necrosis y descamación.<sup>21</sup>

La capa basal se compone de tejido poco diferenciado, es el tercio más profundo de la mucosa, se encuentran los sacos glandulares y permanece casi indemne durante el ciclo menstrual. La capa endometrial a nivel del istmo y de los orificios tubáricos es similar al de la capa basal es decir que es menos susceptible a cambios glandulares, además presenta menor espesor así como menor densidad glandular. La vascularización de esta capa se da por las arterias radiales que luego se dividen en arterias basales, las cuales son poco sensibles a la acción de las hormonas.<sup>21</sup>

### **2.2.1. Fases del ciclo endometrial:**

En la mujer a partir de la aparición de la menarquia hasta el cese o desaparición de la regla (menopausia), las mujeres que no se encuentran embarazadas experimentan diversos cambios cíclicos secuenciales tanto en los ovarios como en el útero. Cada ciclo tiene una duración de alrededor de 28 días el cual sirve para la preparación de un ovocito por el ovario y la adecuación del endometrio para recibir al nuevo producto de la fecundidad. Si la fertilización no se origina el endometrio se desprende descamándose del lecho dejando unas áreas hemorrágicas que producen el sangrado menstrual. El ciclo endometrial se lo puede dividir en 3 fases en los cuales existen cambios específicos.

### **2.2.1.1. Fase proliferativa**

En esta fase se produce el crecimiento y reconstrucción que va alrededor del día tercero o quinto es decir desde el final de la menstruación hasta cuando se produce la ovulación alrededor del día 13 o 15 del ciclo. Se inicia con un epitelio monoestratificado con un grosor endometrial de 1 a 2 mm por el endometrio desgastado con muy pocas glándulas tubulares con luz estrecha y con menos índice mitótico. Es a partir de la capa basal que se va a reepitelizar para nuevamente estar en la capacidad de recibir el producto de la fecundación.<sup>21</sup>

La fase proliferativa del endometrio es dependiente pero paralela a la fase ovárica, es así que cuando el folículo ovárico se encuentra en desarrollo se produce cantidades que van en aumento de estrógenos como el estradiol sérico que actúa sobre los receptores del endometrio que aumentará el grosor del mismo entre 3 a 10 veces la mucosa del volumen inicial, esto se da como consecuencia del aumento del índice mitótico que cambia el epitelio monoestratificado a epitelio pseudoestratificado para luego transformarse en cilíndrico. La luz de las glándulas que antes eran estrechas ahora se amplían y es cuando las arteriolas se vuelven espirales en la parte profunda del endometrio para luego capilarizarse alrededor de las glándulas y extenderse hasta adquirir la parte más superficial del corión. Al día 7 u 8 se producen cilios de las células que están alrededor de las aberturas glandulares que son esenciales para la movilización de secreciones endometriales en la fase secretora, además de microvellosidades en la parte superficial de la célula que por su parte son las que se encargan de aumentar la superficie activa de las células. Los estrógenos además de producir sus propios receptores también se encargan de producir receptores de progesterona para los cambios que se producirán en la fase secretora. Es coincidente el fin de la fase proliferativa con la producción de progesterona.<sup>21</sup>

Ecográficamente se observa el endometrio con una imagen trilaminar: con una línea hiperecogénica central que vendría a ser la luz del endometrio y 2 líneas hipoeecóicas externas que son la capa funcional esponjosa. El tamaño del endometrio que inicio con apenas 1 a 2 mm puede llegar a alcanzar 9 a 14 mm, el crecimiento endometrial medio esta alrededor de 0,5mm día. Además puede observarse líquido dentro de la cavidad que se presenta cuando se va a iniciar el periodo ovulatorio.<sup>21-32</sup>

#### **2.2.1.2. Fase secretora:**

Esta fase inicia alrededor del día 14 que es cuando comienza la ovulación y termina el día 28 cuando empieza la menstruación. Gracias al cambio del folículo postovulatorio a cuerpo lúteo aumentan los niveles de progesterona que actúan a nivel del endometrio. Es propio que la multiplicación endometrial se detenga alrededor del tercer día después de la ovulación, esto se da por la acción de la progesterona, no obstante los estrógenos se conservan elevados. La irrigación de las arterias se torna helicoidal llegando a la superficie de la mucosa.<sup>21</sup>

Existe también otra fase dentro de la fase secretora llamada secretora tardía o fase de preparación para la implantación que presenta un grosor endometrial de 3 a 8 mm y un aspecto pálido edematoso, esta fase se hallaría en la última semana del ciclo es decir alrededor del día 21 al 28, en esta fase se origina un ampliación del edema en el estroma con mayor dilatación glandular, lo que aumenta el espesor endometrial, se pueden diferenciar 3 zonas:

- Zona Basal: es la zona más interna que ha permanecido inalterada y representa un 25% del espesor endometrial.<sup>21</sup>

- Zona Media: también llamada zona esponjosa por su estroma edematoso con vasos sanguíneos en espiral y glándulas sinuosas dilatadas, esta capa representa alrededor del 50% del espesor.<sup>21</sup>
- Zona Compacta: es la más superficial llamada así por sus glándulas que se encuentran comprimidas, esto se da por la secreción que llena totalmente los lúmenes de glucógeno.<sup>21</sup>

Ecográficamente la fase inicial del día 15 al 19 se observa un enlentecimiento del crecimiento endometrial. Del día 20 al 26 se logra el grosor máximo del endometrio que es alrededor de 3 mm más de lo que se alcanzó en la fase proliferativa; es decir aproximadamente de 17 a 18 mm. Se puede ver como las bandas externas del endometrio empieza a presentarse zonas hiperecogénicas con línea central también hiperecogénica. En la fase final del día 27 al 28 ya no se ve la imagen trilineal, ahora se aprecia un endometrio hiperecogénico uniforme.<sup>21-32</sup>

#### **2.2.1.3. Fase descamativa**

Se inicia alrededor del día 25 o 28 y es aquí donde se produce un descenso de estrógenos y progesterona al no existir fecundación. Esta disminución hormonal produce un retroceso de todos los elementos que se desarrollaron dependientes de estas hormonas. Se puede ver a las células estromales en apoptosis, menor altura endometrial por disminución de líquido, además de infiltración de leucocitos y en las glándulas extravasación de sangre por la acción vasomotora de las arteriolas espirales, esta acción vasomotora se da por la síntesis de prostaglandinas que producen espasmos que cada vez se van haciendo más largos hasta producir esclerosis, necrosis y descamación.<sup>21</sup>



La Menstruación es un proceso fisiológico donde existe descamación hemorrágica, con expulsión al exterior, del endometrio pero solo su capa funcional, esto ocurre de manera cíclica y regular. El proceso de la menstruación tiene como misión producir un cambio de la capa donde se desarrollaría el feto, para de así tener siempre un lugar óptimo y nuevo donde formar un nuevo feto.<sup>21</sup>

Los niveles mezclados de las hormonas estrógenos y progesterona son los que logran que la red capilar del endometrios se haga prominente para llegar a la superficie de la mucosa. La velocidad del flujo sanguíneo sobretodo arteriolar es mediado de igual manera por las hormonas, los estrógenos producen mayor velocidad circulatoria pero la progesterona en cambio produce disminución de flujo enlenteciendo el flujo, así cuando se llega a los días finales del ciclo y los niveles hormonales disminuyen rápidamente se reduce claramente el flujo circulatorio así como la presión intracapilar produciendo estasis e isquemia endometrial, esta isquemia produce al igual que en cualquier otro tejido diversos elementos que en su mayoría destinados a aumentar el flujo sanguíneo hacia la zona endometrial, lo que causa edema con extravasación sanguínea que ayudan al desprendimiento del endometrio. El desprendimiento inicia en el fondo del útero y primero se descama el estrato superficial, para luego extenderse por todo el útero, además el estrato basal se fragmenta a medida que aumenta la isquemia. Es así como se constituye el flujo menstrual que logra su evacuación gracias a las prostaglandinas que producen contracciones uterinas y también por el efecto gravitacional. La interrupción del flujo sanguíneo se da por varios factores como la vasoconstricción extensa y la reparación para la nueva fase del ciclo por los niveles de estrógenos ahora crecientes.<sup>21</sup>

Las variaciones de la eliminación de la menstruación de manera no patológica pueden ser de 30 a 100 ml de cantidad o intensidad de sangrado, que se origine cada 21 a 40 días, que

dure entre 2 y 8 días. A excepción de los años después de la menarquia y en los años de la perimenopausia donde los ciclos tienen una irregularidad fisiológica. Dentro de los primeros 2 días de menstruación se elimina la mitad de los productos de la menstruación, para los días restantes y de manera más lenta eliminarse la otra mitad, los productos de la descamación además de la sangre son enzimas líticas, células de la descamación vaginal, moco cervical y líquido inflamatorio. La sintomatología que puede o no presentar la mujer varía desde cefalea, sensibilidad mamaria, sensación de hinchazón abdominal, dolor a nivel de abdomen inferior, irritabilidad o disforia, cambios en el hábito de las deposiciones, cambios en el deseo sexual, ansiedad e insomnio. Esta sintomatología puede iniciarse concomitantemente con el sangrado de la menstruación o antes de que empiece el sangrado, llamado síndrome premenstrual.<sup>21</sup>

Ecográficamente se pueden visualizar zonas de degeneración endometrial así como zonas de sangrado estos son áreas hipoeogénicas que se presentan días antes del sangrado menstrual.<sup>32</sup>

## **2.3. PATOLOGÍA UTERINA**

### **2.3.1. Hiperplasia endometrial**

#### **2.3.1.1. Definición**

Se define como hiperplasia endometrial a las alteraciones morfológicas principalmente de forma y tamaño donde se puede observar un mayor predominio de las glándulas sobre el estroma, la cual se produce por la presencia de cantidades muy altas y continuas de estrógenos en ausencia de inhibición progestacional, por lo tanto esta es una patología principalmente estrógeno dependiente sean endógenos o exógenos.<sup>28-29</sup>

### **2.3.1.2. Epidemiología**

Hace aproximadamente 70 años fue cuando se dio a conocer por primera vez la relevancia de la hiperplasia endometrial en el desarrollo de cáncer de endometrio. Fue en 1959 cuando se reportó que la utilización de estrógenos era una causa para el desarrollo de hiperplasia endometrial y al utilizar progestágenos se lograba una reversión del mismo.<sup>30</sup>

La hiperplasia endometrial puede ser considerada un precursor de carcinoma dependiendo del riesgo que este tenga, en pacientes con hiperplasia simple sin atipia el riesgo será del 1%, en hiperplasia compleja sin atipia es del 3%, las cuales pueden progresar a cáncer en un periodo de 10 años. En la hiperplasia simple con atipia es del 8% y en hiperplasia compleja atípica es del 29%, estas podrían progresar a cáncer en un lapso de 4.1 años. Así podemos ver que la atipia celular viene a formar un factor pronóstico muy relevante para progresión a carcinoma. Las mujeres menopáusicas con más frecuencia tienen hiperplasia endometrial sin presencia de atipias, el cual está relacionado con la presencia de ciclos anovulatorios, pero esto cambia cuando se encuentran alrededor de los 60 años de edad porque presenta con más frecuencia hiperplasia endometrial con atipias.<sup>6-29-30</sup>

### **2.3.1.3. Factores de riesgo:**

Existen múltiples factores de riesgo, en un estudio con 987 pacientes que presentaron hiperplasia endometrial se encontró la siguiente distribución de factores de riesgo: edad >40 años (56%), >45 años (27.1%), peso mayor de 90 kg. (21.1%), sangrado menstrual prolongado más de 7 días de duración (32%), sangrado menstrual prolongado más de 14 días de duración (8%), sangrados irregulares durante el ciclo menstrual (38.2%), antecedentes personales de cáncer de mama (0.4%), antecedentes personales de cáncer de colon (2.1%), antecedentes familiares de cáncer de mama (5.3%), nuliparidad (16%),

infertilidad (7%), diabetes (3.4%), síndrome de ovario poliquístico (2.3%). En este estudio se pudo estimar la probabilidad de hiperplasia endometrial dependiendo de cuantos factores de riesgo tiene la paciente. Los pacientes que no presenten ninguno de estos factores de riesgo tienen una probabilidad del 1.4% de presentar hiperplasia endometrial, pacientes con un factor de riesgo tienen un rango de 3.8% a 7.1%, pacientes con dos factores de riesgo tienen un rango de 10.8 a 27.9% y con 3 factores de riesgo el rango es de 30.4% a 44%.<sup>31</sup>

De todos estos factores el principal es la TRH (uso de estrógenos exógenos) con estrógenos en ausencia de progestágenos, esta terapia se utiliza principalmente en mujeres que se encuentran en la menopausia y se utiliza principalmente para: disminución de los síntomas vasomotores, prevención Alzheimer, prevención de osteoporosis, menos riesgo de enfermedad cardiovascular.<sup>36</sup>

#### **2.3.1.4. Clasificación**

A través de la historia han existido varias clasificaciones, existe varias dificultades al momento de clasificar esta patología debido a que no se puede establecer una concordancia en relación a la clasificación histológica y de tratamiento (Anexo 1).<sup>32</sup> La clasificación de la OMS que es la más utilizada clasifica a la hiperplasia endometrial de acuerdo a su histopatología y según la presencia de atipia celular: Hiperplasia simple sin atipia, hiperplasia compleja sin atipia, hiperplasia simple con atipia e hiperplasia compleja con atipia (Anexo 2).<sup>2</sup>

### 2.3.1.5. Etiología

El principal origen para el desarrollo de hiperplasia endometrial es el estímulo estrogénico mantenido sin oposición prostagénica y como causa primordial se debe al tratamiento de reemplazo hormonal a base de estrógenos solos, incluso en tratamiento con progestágenos en bajas cantidades también existe el riesgo de presentar hiperplasia. Otro factor significativo en la génesis de la hiperplasia y del cáncer endometrial es la formación in situ de estrógeno es decir en el endometrio mismo, esto sucede por la conversión de estrona en estradiol que modifican el nivel de estradiol bioactivo, así como también por la conversión de androstendiona en estrona en el tejido adiposo periférico, por lo que las mujeres obesas son más propensas a presentar hiperplasia endometrial. Otra causa es la utilización de tamoxifeno en el tratamiento en el cáncer de mama se ha visto que el riesgo puede aumentar hasta un 16% donde la hiperplasia es del estroma más que del elemento glandular, el riesgo de evolución a cáncer endometrial esta en relación con el tiempo de exposición a este fármaco.<sup>21-32-33</sup>

En la conformación de la patología endometrial el estudio molecular revela algunas características de las neoplasias endometriales, donde se pueden encontrar cambios genéticos. Las principales alteraciones genéticas encontradas en esta patología son el resultado de mutaciones consecutivas diversos genes que codifican para los supresores de tumores, oncogenes y reguladores del ciclo celular.<sup>34</sup> A continuación se nombran los más importantes:

- Inactivación: PTEN (fosfatasa y tensina homologada eliminada del cromosoma 10, por sus siglas en inglés), este gen se comporta como un supresor de tumores que se encuentra en el cromosoma 10q23. Al ser inactivado presenta una disminución de su actividad causando un aumento de la proliferación y supervivencia celular a

través de la modulación de vías de transducción de señal y deficiencia en la reparación del ácido desoxirribonucleico (ADN), este es el gen más comúnmente alterado. En la hiperplasia endometrial sin o con atipias se han detectado en 15 a 55 % la mutación de este gen.<sup>34</sup>

- **Mutación:** Kras es un gen que codifica una proteína GTPasa que es parte de las vías de transducción de señales entre la superficie celular y el núcleo. Estas mutaciones se han encontrado en un 10 a 30% en los carcinomas endometriales, pero además se han encontrado una cantidad similar de mutaciones en las hiperplasias endometriales, lo que pudiera sugerir que estas mutaciones son los primeros sucesos cancerígenos.<sup>34</sup>
- **Pérdida:** Microsatélites son pequeñas secuencias repetidas a lo largo del genoma humano, cuando se presentan errores en la replicación del DNA son reparadas por enzimas del sistema de Microsatélites. Pero cuando estos son desactivados algunos errores no son corregidos por lo que el ADN es dañado, produciendo inestabilidad genética. La inestabilidad de los Microsatélites se ha detectado en un 20 a 40% en el carcinoma endometrial.<sup>34</sup>
- **Mutación:**  $\beta$ -catenina gen (CTNNB1) que se encuentra en el cromosoma 3p21. Es un componente esencial para la diferenciación celular y el mantenimiento de la arquitectura del tejido normal. Las mutaciones en el gen CTNNB1 producen una alteración en la degradación de  $\beta$ -catenina lo que lleva a la acumulación nuclear de este, el aumento de  $\beta$ -catenina se ha visto relacionado en adenocarcinomas de colon, así como también se ha visto asociación a una progresión incontrolada de las células tumorales en el ciclo celular, en el carcinoma endometrial la frecuencia de las mutaciones de CTNNB1 van de 14 a 44%.<sup>34</sup>

#### **2.3.1.6. Anatomía patológica**

Esta patología presenta un espectro de múltiples cambios en la arquitectura de las glándulas y del crecimiento epitelial, el cual es de mayor transcendencia según el aumento e intensidad de estos cambios.<sup>35</sup>

##### **2.3.1.6.1. Hiperplasia simple**

También conocida como hiperplasia quística o leve, no se asocian con progresión a carcinoma endometrial, es esencialmente similar a la terminación de la fase proliferativa donde existe proliferación de todos los componentes del endometrio tanto estromal como epitelial pero primordialmente en la hiperplasia simple sin atipia va a existir una proliferación de las glándulas que van aumentar en número, tamaño, volviéndose alargadas y dilatadas con tendencia a formar quistes.<sup>35</sup> El revestimiento celular de las glándulas es pseudoestratificado, es más numeroso por lo que se evidencian núcleos más activos, los núcleos son redondos u ovalados con cromatina equilibradamente dispersa, los nucléolos son poco visibles, la membrana nuclear es pareja y se mantiene el equilibrio núcleo/citoplasma. En el estroma presenta cambios similares al epitelio con incremento en número y tamaño, así como también incremento del número de mitosis. Los vasos sanguíneos incrementaron su grosor, se dilatan y se ve con frecuencia trombosis.<sup>36-37</sup>

(Anexo 3)

##### **2.3.1.6.2. Hiperplasia compleja**

También llamada hiperplasia adenomatosa, tiene una mayor predisposición al cáncer endometrial que en la hiperplasia simple, se caracteriza por presentar glándulas que se encuentran en mayor número y la relación glándula estroma se encuentra aumentada en

favor del componente glandular por lo que da una apariencia apiñada, estas glándulas se encuentran juntas unas con otras, donde se pueden encontrar pegadas con muy poco o sin intercalación del estroma endometrial que es más compacto y más pequeño que en la hiperplasia simple, aquí se encuentra la distribución “espalda con espalda” de las glándulas característico de la hiperplasia compleja. Las glándulas presentan evaginaciones digitiformes que penetran en el estroma y repliegues intraluminales, pero al igual que en la hiperplasia simple las células del revestimiento glandular son más numerosas con equilibrio núcleo citoplasma, la estratificación celular así como la polaridad celular se mantienen.<sup>36-35-37</sup> (Anexo 4)

#### **2.3.1.6.3. Hiperplasia atípica**

Las atipias celulares son la principal característica de probable malignidad por lo que a esta hiperplasia también se la denomina de alto grado pero no se observa invasión celular característica del cáncer. La atipia celular puede ser difusa o local, las glándulas con presencia de atipia casi siempre se encuentra en hiperplasia compleja pero muy escasas veces se la puede encontrar en hiperplasia simple por este motivo pocos autores describen a la hiperplasia simple atípica por lo que detallan la hiperplasia atípica simple y compleja juntas. Las glándulas tienen forma irregulares con crecimiento papilar hacia la luz de la cavidad endometrial, las células epiteliales que cubren las glándulas se encuentran de mayor tamaño con núcleos agrandados con hipercromasía nuclear, pérdida de polaridad, los núcleos son anormales en forma, pero principalmente son redondos, en comparación con la hiperplasia sin atipia donde los núcleos celulares son alargados. Además en la hiperplasia atípica el tamaño de los núcleos es sobresaliente y con alteración del cociente núcleo citoplasma, pueden presentar núcleos múltiples, conjuntamente presentan



membrana nuclear engrosada con cromatina dispersa de manera irregular o uniforme.<sup>21-36-35-37</sup> (Anexo 5)

La atipia citológica es el hallazgo histológico más importante dentro de la hiperplasia endometrial porque es el principal riesgo de progresión al cáncer endometrial. Para el estudio histopatológico existe dificultades al momento de diferenciar entre hiperplasia atípica y un carcinoma endometrial, para esto se han propuesto tres criterios: respuesta estromal desmoplásica (que estimula el desarrollo de tejido conjuntivo o fibroso), patrón cribiforme y patrón glandular confluyente.<sup>35</sup>

### **2.3.2. Cáncer de endometrio**

#### **2.3.2.1. Definición**

Es una neoplasia maligna de células glandulares que se inicia en el endometrio uterino, la neoplasia más frecuente es el adenocarcinoma pero también pueden existir el leiomioma y el sarcoma del estroma endometrial.<sup>38</sup>

#### **2.3.2.2. Epidemiología y factores de riesgo**

Se puede catalogar al cáncer de endometrio dentro de 2 tipos de subdivisiones. El primer tipo es el más común alrededor del 80%, este se caracteriza por la presencia de tumores de histología endometriode y como factor de riesgo está la exposición a estrógenos. El segundo tipo se caracteriza por su componente histológico menos frecuente tales como mucinoso, de células claras y carcinosarcoma, además este tipo de cáncer no está relacionado con la exposición a estrógenos.<sup>8</sup>

En países desarrollados como en Canadá estimaron en el 2008 cerca de 4.200 mujeres desarrollarían cáncer de endometrio de las cuales 790 morirán por esta causa. Pero se estima que la incidencia aumentara en estos países, esto debido a que la supervivencia está influenciada por la edad avanzada y diabetes, ya que son más propensos a presentar etapas más avanzadas de cáncer.<sup>8</sup>

El diagnóstico de cáncer endometrial se da en el 90% en mujeres que se encuentran en la perimenopausia y menopausia. La clínica más frecuente de estas pacientes es el sangrado vaginal anormal por lo cual cualquier hemorragia en este grupo de mujeres debe ser estudiada para poder descartar hiperplasia o neoplasia de endometrio. El riesgo de presencia de malignidad aumenta con la edad es así que alrededor de los 70 años la presencia de sangrado presenta un mayor peligro de presentar cáncer, alrededor del 50%.<sup>8</sup>

#### **2.3.2.3. Clasificación y etiología**

Se puede dividir al cáncer endometrial en dos tipos:

- **Tipo I:** Este tipo de tumor es catalogado como de bajo grado ya que no presenta invasión endometrial profunda, además se considera como precursor a este tipo de carcinoma la hiperplasia endometrial. Se caracteriza por presentarse principalmente en mujeres que se encuentran en la perimenopausia con relación a hiperestrogenismo. Como causa se presenta al igual que la hiperplasia endometrial las características biomoleculares como la inestabilidad de microsatélites, mutaciones de PTEN y K-ras, y la acumulación nuclear de  $\beta$ -catenina son fundamentales en la etiopatogenia de este tumor. Los tipos histológicos de este tipo son carcinoma adenomatoso y carcinoma endometriode.<sup>37</sup>

- **Tipo II:** Este tipo de neoplasias se consideran de alto grado es decir muy agresivas, los cuales no están relacionados con estimulación de estrógenos y usualmente ocurren en pacientes posmenopáusicas y en edades avanzadas. Estos tumores si presentan invasión profunda. La etiología a diferencia del tipo I está dado por anomalías en genes involucrados en la regulación de la división celular, además de la pérdida heterogénea de varios locis. Los tipos histopatológicos de este grupo son los carcinomas serosos, de células claras y el carcinoma no diferenciado.<sup>37</sup>

#### **2.3.2.3.1. Adenocarcinoma endometrial**

Este tipo de tumor es el más importante ya que causa alrededor del 80% de las neoplasias uterinas. Además se caracteriza como la patología a la cual la hiperplasia endometrial evoluciona al no hacer un correcto y oportuno tratamiento del mismo. Las glándulas de esta neoplasia son parecidas a las del endometrio en hiperplasia con dilataciones, formaciones quísticas, irregulares con conformación espalda con espalda. Los núcleos son prominentes, redondos, con figuras mitóticas y cuerpos apoptóticos.<sup>37</sup> Para catalogar el tumor se utiliza la cantidad de formación glandular sólida:

- Grado I:  $\leq 5\%$
- Grado II: 5 – 50%
- Grado III:  $> 50\%$

Para identificar la invasión miometrial se debe valorar la presencia de glándulas irregulares asociado a estroma desmoplásmico con respuesta inflamatorio presente, es necesario valorar la presencia de adenomiosis para evitar confusiones con esta patología. (Anexos 6) (Anexo 7) (Anexo 8).

## **2.4. DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA ENDOMETRIAL**

El diagnóstico oportuno de hiperplasia endometrial como lesión premaligna es fundamental para la prevención del cáncer de endometrio.<sup>21</sup>

La clínica de la hiperplasia endometrial suele ser asintomática, el signo más frecuente es la metrorragia principalmente en mujeres que se encuentran en la perimenopausia y en mujeres jóvenes con ciclos anovulatorios.<sup>21</sup>

Los métodos de mayor utilidad son los de imagen principalmente la ecografía y los métodos de histopatología mediante biopsia.

### **2.4.1. Métodos de imagen**

La ecografía es el método de imagen principal en el diagnóstico de la patología gineco-obstétrica. También es conocida como ultrasonido, este se encarga de producir ondas ultrasónicas para reproducir imágenes de estructuras internas del organismo.<sup>39</sup>

Las ondas sonoras son emitidas por una máquina hacia el interior del cuerpo que al chocar (producir resistencia al paso del sonido) con los órganos estas ondas rebotan en forma de eco, el cual es detectado, analizado para ser reproducido en la pantalla. Las ondas sonoras son de alta frecuencia (>20 KHz), imperceptibles para el oído humano. Mayor frecuencia de onda por un haz estrecho produce mejor resolución, pero menor penetración de la onda, por lo que debe utilizarse más cerca de las estructuras a analizar, así en la técnica transabdominal se utilizan ondas de frecuencia de 3 a 5 MHz y con técnica transvaginal con ondas de mayor frecuencia de 5 a 8 MHz. El medio adecuado para la propagación de las ondas son las estructuras que presenten alto contenido de agua, por lo que estructuras

como la vejiga que al estar llena se encuentra con abundante líquido que permite observar órganos adyacentes a esta. Es por ello que la ecografía no se utiliza para estudiar tejido óseo u órganos con elevado contenido aéreo (cavidades con aire), porque los ultrasonidos en tal caso no hacen eco y siguen su camino sin retorno.<sup>39</sup>

#### **2.4.1.1. Ecografía abdominal**

Se podría considerar el estudio inicial de imagen para detectar alteración ginecológica, para luego confirmar con otros métodos más específicos. La ecografía pélvica abdominal exige tener la vejiga llena, ya que gracias a esto actúa como ventana acústica que además va a desplazar el estómago y el intestino impidiendo que el gas produzca dispersión de la imagen.<sup>41</sup>

El examen inicia con la aplicación de gel sobre la pared abdominal (el gel produce una mejor conducción del sonido), luego con la utilización del transductor se realiza un corte longitudinal para localizar el eje utero-vaginal para de ahí iniciar la exploración de las estructuras pélvicas.<sup>41</sup> Las ventajas de este estudio son el amplio campo de visión que se encuentra, no es invasiva y no incomoda a la paciente, es apto para pacientes de cualquier edad. Las desventajas son la necesidad de vejiga llena al momento del estudio (que incomoda al paciente), utilización de ondas de baja frecuencia con lo que dificulta la observación adecuada en relación con ecografía transvaginal. En la hiperplasia endometrial actualmente este estudio no tiene una utilidad diagnóstica significativa por lo que ha sido desplazado por la ecografía transvaginal.

#### **2.4.1.2. Ecografía transvaginal**

La valoración del endometrio se puede lograr mediante la ecografía transvaginal este estudio es el principal al momento de valorar el endometrio, además de ser barata, sin complicaciones, reproducible, a diferencia de la ecografía abdominal utiliza ondas de más alta frecuencia con lo que se tiene mejor resolución. Sus limitaciones se deben a la baja diferenciación de estructuras en donde se debe apreciar vascularización, no se puede ver grandes patologías que tengan una gran extensión, cambio endometrio-miometrio, espesor endometrial, además de ser molesto e incómodo para las pacientes. El grosor endometrial nos permite ver los puntos de corte para definir la hiperplasia endometrial, en la mujer en edad fértil va a ser de 14 mm y en la postmenopausia  $\leq 5$  mm, otros autores catalogan que después de 5 años de la menopausia el endometrio se encuentra atrófico por lo que el punto de corte es de 3 mm, se ha visto que la utilizar 5 mm como punto de corte la sensibilidad es de 92% y especificidad de 81%, además el valor de corte cuando una mujer tiene Síndrome de Ovario Poliquístico es de  $\leq 7$ mm. En pacientes con tratamiento con tamoxifeno se ha elevado el punto de corte por estar relacionados con benignidad de 8 a 10 mm.<sup>21-40</sup>

La vascularización endometrial nos permite diferenciar los pólipos endometriales ya que en la hiperplasia endometrial se pueden ver varias entradas vasculares regulares que inician desde el miometrio, en cambio los pólipos muestran un eje vascular con ramificaciones que agrupan en torno al mismo. En el cáncer endometrial se verán una vascularidad más abundante pero estas son irregulares y dispersas.<sup>21</sup>

Técnica de realización del estudio: La paciente debe estar en decúbito supino con las piernas flexionadas, con cadera levantada de la mesa de examen para una mejor maniobrabilidad del operador. La vejiga debe estar vacía para evitar que desplace las estructuras. Luego se prepara el transductor con gel ultrasónico, se cubre con un

preservativo eliminando las burbujas para luego colocar gel sobre el preservativo para facilitar la penetración del transductor por la vagina hasta el fondo de saco anterior si el útero se encuentra en antero verso flexión (AVF) o hasta el fondo del saco posterior si el útero se encuentra en retro verso flexión (RVF). Se debe realizar una suave rotación y angulación del transductor para tener imágenes sagitales y coronales. Una posición Trendelenburg (con una inclinación de 45°, con la cabeza más baja que los pies) ligeramente puede ser útil para descender los órganos pélvicos.<sup>41</sup>

#### **2.4.1.3. Ecografía Doppler**

Esta técnica se basa en el cambio de frecuencia ondulatoria que presenta el sonido de acuerdo a si se aleja o se acerca, así mismo el eco que proviene de una interfaz de movimiento (como los glóbulos rojos) experimentan el efecto Doppler.<sup>42</sup> También se puede utilizar Doppler color con la diferencia que los equipos vienen preestablecidos de forma que el flujo que se acerca hacia el transductor sea de color rojo y el flujo que se aleja del transductor es de color azul.<sup>43</sup>

En las patologías tumorales el doppler lo que va a valorar es la resistencia del flujo sanguíneo para determinar de acuerdo con la funcionalidad su nivel de malignidad, en patologías como hiperplasia endometrial y más aún en el cáncer endometrial van a estar disminuidos con lo cual nos indicaría una componente para malignidad, pero a comparación con la ecografía transvaginal no es superior por lo que no es un método que tenga una contribución importante en la detección de patología endometrial.<sup>40</sup>

#### **2.4.1.4. Sonohisterografía**

Es un estudio ecográfico simple para la evaluación de las alteraciones endometriales y subendometriales, particularmente en pacientes con problemas de fertilidad, sangrado uterino pre y posmenopáusico. Es un método similar a la ecografía transvaginal y radica en poner un espejo vaginal para presentar el cuello vaginal, luego se utiliza una sonda o catéter que se coloca por el cuello uterino donde se introduce solución fisiológica de 5 a 20 ml dilatando la cavidad endometrial (usualmente es suficiente con 5ml), se retira el espejo vaginal y se coloca el transductor con lo cual se logra una visualización superior con la ecografía transvaginal al existir mayor líquido. La paciente previamente debe vaciar la vejiga y tomar un analgésico un hora antes del examen, en paciente premenopáusicas es importante realizar el estudio al inicio de la fase proliferativa del ciclo menstrual, cuando el endometrio aun es delgado. Es un procedimiento generalmente bien tolerado por las pacientes y las complicaciones son raras.<sup>44</sup>

Este estudio tiene un importante énfasis en las lesiones endometriales, se ha encontrado que tiene una sensibilidad del 94.1% y una especificidad de 88,5% para el diagnóstico de lesiones focales como son los pólipos y miomas uterinos, pero su limitación en lesiones difusas como hiperplasia y cáncer endometrial es importante con una sensibilidad del 33,3%. Por lo tanto esta técnica es de alta relevancia para identificar lesiones focales mas no para lesiones difusas como la hiperplasia endometrial.<sup>40</sup> Se puede ver en la sonohisterografía la hiperplasia endometrial como un engrosamiento difuso del endometrio y ocasionalmente focal, pero la forma focal de es difícil de diferenciar de los pólipos endometriales por la similitud de características. La hiperplasia focal aparece como un tumor ecogénico similar al endometrio, de base amplia que no distorsiona la interfase endometrio-miometrio, a diferencia del cáncer endometrial donde si va a existir una distorsión de la interfase endometrio-miometrio.<sup>44</sup>



#### **2.4.1.5. Resonancia magnética (RM)**

La RM es un método de diagnóstico de imagen no radiológico, no invasiva que nos permite obtener información morfológica y funcional. La técnica consiste en orientar ciertos átomos (Hidrógeno) en la dirección de un campo magnético constante, luego se aplica una emisión de radiofrecuencia donde los núcleos de los átomos captan energía (excitación) y vuelven al estado de menor energía (relajación), liberando la energía en exceso en forma de onda electromagnética que se capta desde el exterior con una antena con lo que un sistema computarizado transforme las señales provenientes de cada volumen elemental en una escala de grises, según la intensidad de emisión de la señal de radiofrecuencia en el proceso de relajación.<sup>45</sup>

Esta técnica de imagen muy importante que a diferencia de la ecografía nos permite diferenciar y delimitar de manera precisa al momento de estudiar los tumores malignos en todo el cuerpo, además al ser un procedimiento inocuo ya que no produce radiación es superior a la Tomografía.<sup>40</sup> El endometrio se puede observar como una imagen hiperintensa que resalta con la imagen hipointensa del miometrio uterino, pero no se puede observar una correlación entre las interfases de endometrio-miometrio como lo hace la ecografía por lo que en patología endometrial se utiliza para establecer un plan de tratamiento en cánceres de endometrial ya diagnosticados, por lo tanto su utilización como método de diagnóstico no es recomendado, además de su alta tecnología lo convierte en un estudio muy costoso.<sup>45</sup>

#### **2.4.1.6. Histeroscopia**

La Histeroscopia es un estudio de endoscopia de la cavidad uterina y canal cervical mediante instrumentos ópticos. Como método de imagen se catalogado como el estándar

de oro para el diagnóstico de patología endometrial, esto se debe a que nos permite visualizar el endometrio. Estudios recientes demuestran una sensibilidad del 78% y una especificidad del 95.8% para el diagnóstico de hiperplasia, mientras que una sensibilidad del 86.4% y una especificidad del 99.2% para el diagnóstico de cáncer de endometrio.<sup>46</sup> Al combinarse el estudio con biopsia por toma de muestra dirigida para estudio histopatológico se puede lograr una sensibilidad del 100% para lesiones malignas y premalignas.<sup>21-40</sup>

La técnica consiste en que la paciente se ubique en posición ginecológica, con los glúteos al borde de la camilla para movilidad de la óptica. Previamente se puede recomendar a la paciente tomar un analgésico para disminuir el dolor y las molestias en la realización del examen. En pacientes premenopáusicas el momento ideal para la realización es en la primera fase, ya que en este periodo el canal cervical está más hipotónico y el endometrio más adelgazado, lo que facilita la visibilidad. El procedimiento más utilizado es por “técnica no touch” realizada desde 1995 que no necesita dilatación cervical, sin utilización de espejo vaginal ni pinzas. Se inicia con la colocación del histeroscopio entre los labios menores avanzando hasta localizar el cérvix donde delimita el OCE para ingresar en canal cervical y entrar en la cavidad endometrial, donde se distiende con la utilización de gas o líquido y se limpia de materiales que dificulten la visión, a continuación se realiza la rotación del histeroscopio para observar todas las caras del endometrio anterior, laterales y posterior.<sup>46</sup> Sus desventajas son las discrepancias del observador al ser un estudio operador dependiente lo cual puede llevar a una infraestimación o sobreestimación de la gravedad, el diagnóstico visual se dificulta cuando la mucosa alcanza su tamaño máximo en ciclo menstrual, no permite diferenciar entre una hiperplasia de alto grado como compleja con atipia y un adenocarcinoma difuso bien diferenciado, cuando existen lesiones patológicas uterinas asociadas como pólipos dificultan el diagnóstico, Además existen

contraindicaciones como una infección pélvica, sangrado uterino excesivo, cáncer de cérvix.<sup>29</sup>

#### **2.4.2. Métodos de biopsia**

La biopsia de endometrio es uno de los procedimientos diagnóstico de mayor utilidad en ginecología en los últimos años ha mejorado en su técnica, sencillez, los pocos riesgos que involucra. Existen múltiples estudios para realizar el estudio histopatológico de la hiperplasia endometrial, clásicamente en una paciente que presenta sangrado disfuncional se realizaba una citología endometrial, biopsia y legrado bajo anestesia. Ahora se considera la biopsia endometrial como el procedimiento inicial, seguido de legrado uterino fraccionado y finalmente la histeroscopia.

##### **2.4.2.1. Citología endometrial**

La citología endometrial es un método diagnóstico utilizado hace más de treinta años donde se toma una muestra directa del endometrio pero es poco válida en la patología endometrial ya que se basa solo en reportar maligno, benigno y sospechoso además de tener una sensibilidad del 58% y especificidad del 81%, la cual es mucho menor que otros métodos de estudio.<sup>21</sup> Las ventajas son de esta técnica son bajo costo, sencilla, ambulatoria, no necesita anestesia y con escasas complicaciones. La desventaja se debe a que no se obtienen tejidos lo que producen un aumento de los errores en la fase hemorrágica y no es útil en el diagnóstico definitivo. La técnica consiste en introducir un cepillo especial que tiene un alambre trenzado helicoidal que en uno de sus extremos presenta cuerdas de Nylon y en el otro extremo un mango para la realización de la rotación lenta del cepillo en dirección de las manecillas del reloj dentro de la cavidad endometrial,

además presenta una funda que protege al cepillo de la contaminación por células endocervicales cuando se introduce o se retira el cepillo.<sup>47</sup>

#### **2.4.2.2. Biopsia por Pipelle**

En 1984 Cornier describió el “Pipelle du Cornier”, este procedimiento diagnóstico es económico, reproducible, menos traumático por que casi no se necesita dilatación cervical, simple, ambulatorio que se lo puede realizar en la consulta ya que no necesita infraestructura. La sensibilidad de este estudio es del 95.3% y 81% de especificidad en el diagnóstico de hiperplasia y cáncer endometrial.<sup>40</sup> La técnica inicia colocando un espejo vaginal y limpiando adecuadamente el cérvix, se puede utilizar de ser necesario una pinza para fijar el cuello uterino, luego se procede a introducir la cánula de Pipelle a través del cérvix hasta llegar al fondo del útero (la cánula posee varias marcas de profundidad como guía), una vez en la cavidad endometrial se procede a frotar lentamente alrededor de la superficie endometrial y al mismo tiempo se realiza una aspiración del tejido endometrial para obtener suficiente cantidad de muestra, sobretodo fragmentos de la mucosa uterina, luego se procede a retirar completamente la cánula, el espejo y se coloca inmediatamente la muestra en solución fisiológica para su fijación. Las limitaciones de la biopsia son que solo un 4% de la cavidad endometrial es legrada por el dispositivo además de que las lesiones focales como miomas y pólipos no pudieran ser tomadas por el dispositivo. Por lo tanto la este estudio sirve adecuadamente para el diagnóstico de cáncer endometrial e Hiperplasia endometrial al ser lesiones difusas.<sup>40</sup>

#### **2.4.2.3. Dilatación y curetaje**

Esta técnica permaneció como el estándar de oro por mucho tiempo para el diagnóstico de patología endometrial, incluso para muchos autores la capacidad de legar una zona donde se visualiza el sangrado disfuncional sigue siendo el mejor método diagnóstico. Pero la restricción de este estudio se debe a que solo el 60% de la cavidad uterina es usualmente legrada, conjuntamente presenta dificultades al requerir anestesia, ser invasivo, necesidad de hospitalización y se ha visto que en estudios recientes en el legrado se excluyen un 58% de pólipo, 50% de hiperplasias, 60% de hiperplasias atípicas y 11% de cánceres endometriales. Por estos motivos es que se cuestiona el uso del legrado como método diagnóstico en estos pacientes.<sup>21-40</sup>

El procedimiento inicia con una cuidadosa limpieza de la vagina y el cérvix con una solución antiséptica, luego se coloca un espejo vaginal, inmediatamente mediante un dilatador cervical (el de menor tamaño) se procede a insertar dentro del canal cervical, después se va utilizando sucesivamente dilatadores de mayor tamaño hasta lograr una dilatación adecuada del cérvix. Después se utiliza un instrumento con forma de pala llamado curette o legra que se inserta en la cavidad endometrial con el cual se raspa el endometrio hasta obtener una muestra del tejido adecuado a través de la vagina. Posteriormente de tomar las muestras del endometrio, se retiran los instrumentos y se debe asegurar de que no haya sangrado.<sup>40</sup>

#### **2.4.2.4. Análisis de la muestra**

Una vez que se ha tomado la muestra es rotulada y enviada para ser analizada, donde se realiza un análisis macroscópico y se informa las características de la muestra. Se describe el peso y tamaño excepto en muestras muy pequeña menos de 3 mm, también se describe

la localización de la lesión, su aspecto, color, consistencia, estructuras óseas y tejidos blandos. Después se decide el tipo de corte que se va a realizar para el estudio microscópico en el cual se reportan las características de las células, hallazgos anormales, patrones de distribución, celularidad, forma, tamaño, índice de proliferación, mitosis, acompañantes como necrosis, hemorragia, fibrosis, calcificación, metaplasia, etc. Una vez realizado el estudio macro y micro se procede al diagnóstico de la patología el cual deberá acatarse a las clasificaciones vigentes.<sup>48</sup>

## **2.5. TRATAMIENTO**

Para el manejo integral de la mujer con patología endometrial se debe evaluar la edad de la paciente, el componente de malignidad de la enfermedad así como el deseo de tener hijos y recordar que a pesar de un manejo adecuado puede haber regresión espontánea de la enfermedad.

Se puede dividir el tratamiento de acuerdo al tipo de hiperplasia con o sin atipias y de acuerdo a su deseo de gestación.

Para la hiperplasia endometrial sin atipia citológica sea simple o compleja en las cuales se realiza un tratamiento conservador ya que su progresión a carcinoma es muy baja. Se recomienda que en todas las pacientes con sobrepeso u obesidad disminuyan por lo menos 10% del peso ya que de esta manera se logra disminuir la producción periférica de estrógenos.<sup>28</sup> El tratamiento de reemplazo hormonal a base de estrógenos solos es la causa principal de la hiperplasia endometrial. por lo que se debe corregir con progestágenos, se puede dividir dependiendo principalmente en las hiperplasia sin atipias y en pacientes menores de 40 años de edad que desean conservar su útero, existen varias pautas de tratamiento en la hiperplasia atípica.<sup>21</sup>

- Acetato de Medroxiprogesterona 10-20mg /día VO por 10 a 14 días al mes o continua todo el mes.<sup>21</sup>
- Acetato Noretisterona 5-10mg/día. VO por 10 a 14 días al mes.<sup>49</sup>

Entre el 75 y el 90 % de las hiperplasias sin atipias presentan regresión con la terapia médica. Luego de iniciar el tratamiento se debe realizar controles a los 3 y 6 meses con ecografía, histeroscopia o biopsia. Se puede utilizar un dispositivo intrauterino (DIU) de levonorgestrel que tiene acción a nivel endometrial para evitar recurrencias.<sup>21</sup>

- Ablación endometrial

Cuando existe poca respuesta al tratamiento hormonal y se quiere preservar el útero se puede recurrir a la ablación endometrial la cual se basa en que el útero no tiene sensibilidad al frío, calor, radiofrecuencia o electricidad por lo que se utilizan estas técnicas para realizar este procedimiento.<sup>28</sup> Existen diversas técnicas las principales son:

- Radiofrecuencia donde se introduce una sonda en la cavidad uterina, la sonda se expande un dispositivo similar a una malla que se distribuye por el útero el cual envía ondas de radiofrecuencia que producen energía y calor que destruyen el tejido endometrial para después ser aspirado.<sup>28</sup>
- Energía de microondas se introduce una sonda la cual aplica energía de microondas que destruye el tejido endometrial.<sup>28</sup>
- Electrocirugía en el que se utiliza un resectoscopio (telescopio delgado con varilla eléctrica que tiene una punta con asa de alambre o bola rodante) que se introduce en el útero y se procede a destruir el endometrio, similar a un legrado por lo que es necesario la utilización de anestesia.<sup>28</sup>
- Congelamiento en el cual se utiliza una sonda la cual congela el tejido endometrial, esta técnica usualmente es guiada por ecografía.<sup>28</sup>

- Balón Térmico donde se introduce un balón mediante histeroscopia, luego se introduce líquido caliente (85°C) dentro del balón que se va expandiendo hasta llegar a los bordes del tejido endometrial los cuales son destruidos por el calor.<sup>28</sup>
- Líquido térmico aquí se introduce líquido (solución salina 0.9%) caliente (85°C) sin balón igualmente por histeroscopia que permanece en el útero alrededor de 10 minutos para destruir el revestimiento endometrial.<sup>28</sup>

La ablación endometrial como tratamiento ha ido ganando terreno como terapia efectiva para el manejo de la hiperplasia endometrial en pacientes que obtuvieron poca respuesta al tratamiento hormonal pero que quieren evitar una histerectomía. La mayoría de las mujeres tendrán un flujo menstrual reducido después de una ablación endometrial y más de la mitad dejarán de tener períodos menstruales. Las mujeres premenopáusicas tienen una mayor probabilidad de necesitar un segundo procedimiento.<sup>28</sup>

En hiperplasia atípica en pacientes menores de 40 años que desean conservar el útero el tratamiento conservador se lo realiza con progestágenos por largo tiempo:<sup>21</sup>

- Acetato de Medroxiprogesterona 40 a 100 mg/día VO por 21 días al mes.
- Progesterona micronizada 300 a 400 mg/día por 21 días al mes.

Es recomendable practicar biopsias endometriales periódicas y ecografía transvaginal en estas pacientes, por el riesgo de recurrencia, del 30 al 40%, y el riesgo de progresión a cáncer en el 30%.<sup>28</sup> Si existe recidiva o una inadecuada resolución de la enfermedad el tratamiento será la histerectomía. En pacientes mayores de 40 años de edad que presenten hiperplasia atípica el tratamiento principal es quirúrgico realizando histerectomía.<sup>21</sup>

- Histerectomía



El tratamiento principal para el cáncer endometrial es una operación para extirpar el útero y el cuello uterino. Para esto se pueden utilizar tanto histerectomía abdominal como vaginal, en la histerectomía abdominal se extirpa el útero mediante una incisión en el abdomen, en la histerectomía vaginal se extirpa el útero por la vagina. La extirpación de los ovarios y las trompas de Falopio no es parte de una histerectomía ya que es un procedimiento separado que se puede realizar durante la misma operación.<sup>28</sup>

## **2.6. JUSTIFICACIÓN**

La hiperplasia endometrial es una patología trascendente en el ámbito de salud femenina y es una causa significativa de cáncer en mujeres principalmente postmenopáusicas el cual aporta miles de nuevos casos nuevos en países desarrollados como en los Estados Unidos de Norteamérica.<sup>11</sup>

El sangrado uterino en mujeres postmenopáusicas y el sangrado disfuncional en mujeres premenopáusicas es el síntoma cardinal de la patología endometrial, pero esta manifestación también se presenta en diversas patologías uterinas. La ecografía transvaginal es un procedimiento muy útil para diagnosticar alteraciones del útero, sin embargo no hay una definición mundialmente aprobada para identificar a las pacientes con un alto riesgo de presentar cáncer endometrial.

El propósito de este trabajo es determinar la correlación que existe del grosor endometrial mediante ecografía transvaginal con los resultados histopatológicos de biopsias endometriales, debido a la ausencia de un estudio de investigación en el HSFQ-IESS, con el cual se pueda establecer estadísticas reales y aplicables para el diagnóstico y manejo apropiado de las pacientes con patología endometrial.

## **2.7. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

- ¿El engrosamiento endometrial hallado por ecografía transvaginal se encuentra en relación con mayor grado de alteración histológica en los resultados de biopsias?
- ¿Qué clase de patología fue la más prevalente en los resultados de estudios histopatológicos?

## **2.8. OBJETIVOS**

### **2.8.1. GENERALES**

Correlacionar el grosor del endometrio mediante ecografía transvaginal con el reporte histopatológico de la biopsia de endometrio en pacientes del Hospital San Franciscos de Quito.

### **2.8.2. ESPECIFICOS**

- Establecer si el engrosamiento endometrial hallado mediante ecografía transvaginal se encuentra en relación con un mayor grado de alteración histopatológica en los resultados de biopsias endometriales.
- Conocer la patología más prevalente en los resultados histopatológicos en el Hospital San Francisco de Quito de Enero 2012 a Enero del 2015.

## **2.9. HIPÓTESIS**

El engrosamiento endometrial hallado mediante ecografía transvaginal se encuentra en relación con un mayor grado de alteración histopatológica en los resultados de biopsia de endometrio en pacientes del Hospital San Francisco de Quito desde Enero 2012 a Enero 2015.

## **CAPÍTULO III**

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. TIPO DE PROYECTO**

Este proyecto presenta características de tipo investigativo que busca recolectar datos que luego de ser analizados nos permitan aplicar métodos más precisos al momento de la decisión médica tanto diagnóstica como en tratamiento.

#### **3.2. TIPO DE ESTUDIO REALIZADO**

Se cataloga a ese estudio como observacional ya que no va a existir manipulación de la exposición, descriptivo de prevalencia porque mide la exposición y el efecto en la muestra, según el tiempo se trata de un estudio retrospectivo y finalmente los datos obtenidos serán analizados y desarrollados por lo que el estudio es además analítico.

#### **3.3. LUGAR Y PERIODO EN EL QUE SE REALIZÓ LA INVESTIGACIÓN**

El estudio fue realizado en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital San Francisco de Quito el cual es un hospital de segundo nivel de atención que pertenece al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social donde se brinda servicio de emergencia, consulta externa y hospitalización en numerosas especialidades médicas a aproximadamente 350 mil habitantes. El espacio de tiempo que se utilizó en el estudio fue desde de Enero del 2012 a Enero del 2015.

### **3.4. UNIVERSO Y MUESTRA**

Para la obtención del universo se tomaron todas las pacientes del Servicio de Ginecología del HSFQ-IESS en las que se encontraron alteración en la ecografía transvaginal de las cuales se tomaron muestra que se enviaron al Servicio de Anatomía Patológica, desde Enero 2012 a Enero 2015.

#### **3.4.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes femeninas con reporte ecográfico transvaginal de alteración uterina.
- Resultados de biopsia en pacientes del HSFQ-IESS de Enero 2012 a Enero 2015.

#### **3.4.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes en las cuales se haya realizado legrado por diagnóstico de aborto.

Todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión y exclusión del universo total serán utilizados en la investigación, por lo que no se realizó cálculo de la muestra.

Los pacientes que participaron en esta investigación fueron 178.

### **3.5. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Los datos fueron recolectados a partir de los pedidos de histopatología del Servicio de Anatomía Patológica donde a través de los números de historia clínica se procedió a la búsqueda de los datos en el software X-His del HSFQ-IESS, aquí se obtuvieron los datos de historia clínica, reportes de ecografía transvaginal y reportes de histopatológicos. Una

vez obtenidos se procedió a ingresar los datos en el programa de Microsoft Office por medio de Excel 2010 para después ser integrados en el sistema SPSS 22 para su análisis e investigación.

Toda la recolección de datos así como su análisis fue previamente autorizada por el Departamento de Docencia del HSFQ-IESS.

### 3.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Grosor Endometrial	Mucosa que cubre el interior del útero, es un epitelio simple con glándulas y un estroma.	Tamaño	Milímetros	0 = No descrito 1 = < 5 mm 2 = 5 – 15 mm 3 = 16 – 25 mm 4 = 26 – 35 mm 5 = > 35 mm
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo. Duración de la vida.	Tiempo	Años	1 = < 48 años 2 = > 48 años
Biopsia Endometrial	Es la extracción de un pequeño pedazo adecuado de tejido del revestimiento del útero (endometrio) para examinarlo histológicamente.	Tipo y grado de afectación histológica.	Clasificación propuesta por Kurman. Utilizada por la OMS	0 = No descrito 1 = Hiperplasia simple sin atipia 2 = Hiperplasia compleja sin atipia 3 = Hiperplasia simple con atipia 4 = Hiperplasia compleja con atipia
Número de Gestas	Se refiere al número total de embarazos que ha tenido la madre durante su vida.	No descrito Nulípara Primípara Multípara Gran Multípara	Número	0 = No descrito 1 = 0 2 = 1 3 = $\geq 2$ 4 = $\geq 6$

### **3.7. MÉTODO DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para un correcto análisis de los datos estadísticos se utilizó el programa estadístico SPSS 22 en el cual se ingresó toda la información correspondiente a las diversas variables como edad, gestas, reporte de ecografía transvaginal y reporte de histopatología, una vez con los datos ingresados se procedió a realizar la matriz para luego generar múltiples tablas de contingencia en las cuales se pueden valorar los porcentajes y valores absolutos de las variables. Mediante medidas internacionales se estableció la significancia de los datos desde un nivel de confianza mayor de 95%, una  $p < 0.05$  y las medidas de asociación se estableció 0 sin asociación a 1 donde hay una asociación muy fuerte.

En las tablas de contingencia se utilizó  $n$  filas el plano X y  $n$  columnas el plano Y para lograr descubrir asociaciones entre las variables de acuerdo a los planos en que fueron ubicados. En las tablas de contingencia con  $n$ - filas y  $n$ - columnas se utilizó Chi cuadrado como método estadístico, como método de asociación simétrico V de Cramer y direccional Lambda ya que no sabemos cuál variable depende de la otra.

### **3.8. ASPECTOS BIOÉTICOS**

En este estudio se cumplen todos los procesos y normas de privacidad, integridad así como de confidencialidad en las pacientes que participaron en la investigación, los investigadores se comprometen a no divulgar información sobre nombres ni números de cédula o cualquier otra información donde se revele la identidad de las pacientes. Toda la información obtenida y analizada tiene como fin la publicación de datos estadísticos para establecer la prevalencia de patología uterina, además fue previamente aprobada por el Comité de Bioética de la Universidad Central del Ecuador así como también por el Departamento de Docencia del HSFQ-IESS. No se utilizó consentimientos informados por

parte de las pacientes ya que los datos utilizados fueron recogidos en años anteriores a la realización del estudio por lo tanto toda la información sobre procedimientos de diagnóstico y tratamiento ya fueron expuestos por médicos del Servicio de Ginecología del HSFQ-IESS.

Fue necesaria la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad Central del Ecuador ya que en el momento de la aprobación del estudio el HSFQ-IESS no contaba con comité de Bioética.

### **3.9. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS**

#### **3.9.1. Recursos utilizados**

Todos los procedimientos como ecografía transvaginal, toma de muestra y análisis histopatológico ya fueron efectuados en los años 2012 a 2015 por lo que no se requirió materiales para la realización de los mismos. Únicamente se utilizó una computadora del Departamento de Docencia del HSFQ-IESS y se utilizó el software X-His donde se encuentra toda la información de los pacientes.



## **CAPÍTULO IV**

### **4. RESULTADOS**

#### **4.1. ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS**

Los resultados de este estudio se obtuvieron a partir de los estudios histopatológicos de tejido endometrial obtenidos mediante legrado uterino por diagnóstico presuntivo de hiperplasia endometrial procedentes del servicio de ginecología del HSFQ y procesados por el servicio de anatomía patológica. Se revisaron 619 historias clínicas de las cuales con los criterios de inclusión y exclusión fueron restadas 441 pacientes del estudio por tener historias clínicas incompletas y/o porque no fueron atendidas en el servicio de ginecología del HFSQ-IESS (estas pacientes fueron atendidas en subcentros de salud en los cuales se enviaron las muestras a este hospital). En este estudio participaron 178 pacientes de sexo femenino que acudieron al Servicio de Ginecología HSFQ-IESS donde se encontraron alteraciones endometriales por ecografía transvaginal y se les realizaron legrado uterino diagnóstico.

Se analizaron los resultados descriptivos con las frecuencias de la población en estudio. Se agruparon a las pacientes en dos conjuntos según la edad para clasificarlas en pacientes con pre y postmenopáusicas los datos obtenidos fueron: pacientes menores de 48 años de edad que conciernen el 67.98% y pacientes mayores de 48 años que conciernen el 32.02% del universo del estudio (Tabla 1) (Figura 1).

Se asociaron las variables de ecografía transvaginal dependiendo la patología encontrada. Se obtuvo los porcentajes de la variable grosor endometrial que muestra la medida endometrial en milímetros y agrupada en 6 intervalos, menor de 5 mm se tomó como el

valor para considerar sin patología endometrial con una frecuencia de 9%, de los demás intervalos que se considera patología endometrial se obtuvo: 5-15 mm presentó 44.4%, 16-25 mm mostró 24.7%, 26-35 mm reportó 2.8%, mayor de 35 mm describió 1.1% y otros hallazgos con una frecuencia de 18% este último intervalo se refiere a aquellos pacientes en los cuales no existió un reporte en la historia clínica sobre hallazgos relacionados al grosor endometrial encontrado por ecografía transvaginal, lo cual significa que tiene un reporte en otra variable (Tabla 2) (Figura 2).

De 178 pacientes de nuestro estudio se reportó mediante ecografía transvaginal 13 (7.3%) pacientes con pólipos, 56 (31.5%) pacientes con miomas y 109 (61.2%) pacientes describieron otros hallazgos, dentro de este último se encuentran los reportes de grosor endometrial ya descritos (Tabla 3) (Figura 3) (Tabla 4) (Figura 4).

Además se analizaron los reportes histopatológicos de las muestras enviadas al servicio de anatomía patológica dependiendo la patología encontrada. El reporte de hiperplasia endometrial se agrupó en 5 intervalos: simple sin atipia con una frecuencia de 29.8%, compleja sin atipia con 7.9%, simple con atipia fue 1.1%, compleja con atipia 0.6% y por último el intervalo de otros hallazgos con una frecuencia de 60.7% (Tabla 5) (Figura 5).

En el reporte histopatológico de 178 pacientes de nuestro estudio se encontraron 32 (18%) pacientes con pólipo endometrial, 51 (28.7%) pacientes con leiomioma y 95 (53.37%) pacientes reportaron otros hallazgos (Tabla 6) (Figura 6) (Tabla 7) (Figura 7).

Se analizaron los resultados histopatológicos en los cuales el reporte resultó no tener ninguna patología, de 178 pacientes de nuestro estudio la frecuencia de reporte normal fue de 16 (9%) pacientes y 162 (91%) pacientes reportaron otros hallazgos (Tabla 8) (Figura 8).

En las muestras analizadas por anatomía patológica de 178 pacientes se encontró 8 (4.5%) pacientes con resultado de muestra insuficiente y 170 (95.5%) pacientes reportó otros hallazgos (Tabla 9) (Figura 9).

En nuestro estudio se encontraron distintas patologías uterinas, las cuales fueron agrupadas en la variable “otras patologías”, del total de pacientes que fueron 178 se reporta: adenomiosis 10 (5.6%) pacientes, carcinoma escamoso invasor con 1 (0.6%), adenocarcinoma seroso endometrial 1 (0.6%) paciente, se agrupó también en esta variable a la inflamación del endometrio la endometritis el cual reportó 1 (0.6%) paciente, por último en otros hallazgos tenemos 165 (92.7%) pacientes (Tabla 10) (Figura 10).

Finalmente en nuestro estudio se analizó el antecedente de la paridad que se agruparon en 6 intervalos dependiendo las gestas que reportaron las pacientes: Nulíparas (0 gesta) con un frecuencia de 6.2%, Primípara (1 gesta) con 13.5%, Multípara (2 a 5 gesta) con 75.3%, Gran Multípara ( $\geq 6$  gesta) 3.9% y en el intervalo de No descritos 1,1% en el cual no se reportó gestas en los antecedentes gineco-obstétricos de las historias clínicas. (Tabla 11) (Figura 11).

## **4.2. ASOCIACIONES ENTRE VARIABLES**

### **4.2.1. Análisis de las variables grosor endometrial y edad.**

Se analiza el grosor endometrial medido en milímetros por ecografía transvaginal con la edad de las pacientes que está dividida en dos parámetros menores de 48 años (a las que se consideraría premenopáusicas) y mayores de 48 años (a las que se consideraría postmenopáusicas). Los resultados obtenidos para el grupo de pacientes menores de 48 años de edad que en total son 121 pacientes de los cuales los datos obtenidos fueron: grosor endometrial menor 5 mm se encontraron 10 (8.3%) pacientes, entre 5 – 15 mm se

hallaron 56 (46.3%) pacientes, 27 (22.3%) pacientes en el grosor de 16 - 25 mm, entre 26 - 35 mm fueron 4 (3.3%) pacientes y no se encontraron pacientes para grosor mayor 35 mm. Para el grupo de pacientes mayores de 48 años que en total son 57 pacientes los resultados fueron: 6 (10.5%) para grosor menor 5 mm, para el grosor de 5 – 15 mm fueron 23 (40.6%) pacientes, para 16 - 25 mm fue 17 (29.8%) pacientes, 26 - 35 mm fue 1 (1.8%) paciente y mayor de 35 mm fueron 2 (2.5%) pacientes (Figura 12) (Tabla 12). Al realizar la prueba de Chi cuadrado no se encontró un valor estadísticamente significativo (0.243) (Tabla 13). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación leve (0.194) pero sin significancia estadística (0.243), en Lambda se encontró una asociación muy baja (0.013) e igualmente sin significancia estadística (0.155) (Tabla 14).

#### **4.2.2. Análisis de las variables hiperplasia endometrial y edad.**

Se estudiaron las variables de hiperplasia endometrial reportada por histopatología con la edad de las pacientes dividido en dos grupos, para las pacientes menores de 48 años los datos obtenidos fueron: para el grupo de hiperplasia simple 38 (31.4%) pacientes, en pacientes con hiperplasia compleja 6 (4.95%) pacientes, 1 (0.82%) paciente en hiperplasia simple con atipia y no hubo pacientes con reporté de hiperplasia compleja atípica en menores de 48 años que en total son 121 pacientes. Para el grupo de mayores de 48 años de edad que tiene un total de 57 pacientes se obtuvo: 15 (26.3%) pacientes en hiperplasia simple, hiperplasia compleja 8 (14%), en hiperplasia simple con atipia 1 (1.75%) y en hiperplasia compleja con atipia 1 (1.75%) paciente (Tabla 15) (Figura 13). En la prueba Chi cuadrado no se encontró un valor estadísticamente significativo (0.131) (Tabla 16). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación

leve (0.2) pero sin significancia estadística (0.131), en Lambda se encontró una asociación muy baja (0.024) e igualmente sin significancia estadística (0.438) (Tabla 17).

#### **4.2.3. Análisis de las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.**

En el siguiente análisis se compara grosor endometrial medido en milímetros con los resultados de histopatología de hiperplasia endometrial. De 178 pacientes en nuestro estudio analizaremos los datos de grosor endometrial menor de 5 mm que en total son 16 pacientes de los cuales 3 (18.75%) pacientes presentaron hiperplasia simple sin atipia, 1 (6.25%) paciente reportó hiperplasia compleja sin atipia, no se encontraron pacientes con resultado de hiperplasia simple atípica, 1 (6.25%) paciente con hiperplasia compleja atípica y 11 (68.75%) reportaron otros hallazgos.

En el siguiente grupo de grosor endometrial 5 - 15 mm se obtuvieron 79 pacientes de los cuales: 27 (34.17%) pacientes presentaron hiperplasia simple sin atipia, 4 (5.06%) pacientes mostraron hiperplasia compleja sin atipia, 1 (1.26%) paciente reportó hiperplasia simple atípica, no se encontraron pacientes con hiperplasia complejas atípicas en este grupo y 47 (59.49%) pacientes fueron otros hallazgos.

Para el grosor entre 16 - 25 mm el total de pacientes fue de 44 de los cuales 18 (40.9%) pacientes presentaron hiperplasia simple sin atipia, 5 (11.36%) pacientes reportaron hiperplasia compleja sin atipia, 1 (2.27%) paciente con hiperplasia simple atípica, no se encontraron hiperplasias complejas atípicas en este grupo y 20 (45.45%) pacientes fueron otros hallazgos.

El siguiente grupo de 26 - 35 mm de grosor endometrial el total de pacientes fueron 5 de los cuales 1 (20%) paciente presentó hiperplasia simple sin atipia, 2 (40%) paciente mostró

hiperplasia compleja sin atipia, en hiperplasia atípica tanto simple como compleja no se encontraron pacientes y en el grupo otros hallazgos presentaron 2 (40%) pacientes.

En el último grupo mayor de 35 mm solo se encontró 2 (100%) pacientes con hiperplasia compleja. En el grupo en el cual no se reportó el grosor endometrial es decir que existió otros hallazgos surgieron presentaron un total de 32 pacientes de los cuales 4 (12.5%) pacientes mostraron hiperplasia simple y 28 (97.6%) pacientes reportaron otros hallazgos (Figura 14) (Tabla 18).

El análisis de la prueba de Chi cuadrado reporto una  $p < 0.001$  con lo cual demuestras que estas variables no son independientes, pero se debe tener cuidado en la interpretación ya que el 73% de las casillas esperaron un valor menor de 5 (recuento mínimo 0.01) (Tabla 19). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación leve (0.285) con una significancia estadística de  $p < 0.001$ , en Lambda se encontró una asociación muy baja (0.024) sin significancia estadística (0.246) (Tabla 20).

#### **4.2.4. Análisis de las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.**

En el análisis del grosor endometrial con los resultados histopatológicos que resultaron en pólipo endometrial se obtuvieron: en menor de 5 mm 2 (8.69%) pacientes, 16 (69.56%) pacientes en 5 - 15 mm, 5 (21.73%) pacientes en 16 – 25 mm, en 26 – 35 mm y en mayor 35 mm no se encontraron pacientes del total de pólipos descritos que describieron grosor endometrial que fueron 23 pacientes.

Se obtuvo 23 (71.87%) pacientes que describieron por ecografía transvaginal grosor endometrial que en el estudio histopatológico se encontró pólipo endometrial de un total de 32 (100%) pacientes (Figura 15) (Tabla 21). En la prueba Chi cuadrado no se encontró un

valor estadísticamente significativo (0.339) (Tabla 22). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación muy leve (0.285) sin una significancia estadística (0.339), en Lambda se encontró una asociación nula (0.00) (Tabla 23).

#### **4.2.5. Análisis de las variables grosor endometrial y leiomioma**

El análisis del grosor endometrial con los resultados histopatológicos que resultaron en leiomioma se obtuvieron: en menor de 5 mm hubo 6 (18.18%) pacientes, 21 (63.63%) pacientes en 5 - 15 mm, en 16 – 25 mm se encontraron 5 (15.15%) pacientes, 1 (3.03%) paciente en 26 – 35 mm y en mayor de 35 mm no se encontraron pacientes del total de leiomiomas descritos que describieron grosor endometrial que fueron 33 pacientes.

Se obtuvo 33 (64.70%) pacientes que se describieron por ecografía transvaginal grosor endometrial que al estudio histopatológico se encontró leiomioma de un total de 51 (100%) pacientes con resultado de leiomioma (Figura 16) (Tabla 24). El análisis de la prueba de Chi cuadrado reportó una  $p < 0.001$  con lo cual demuestras que estas variables no son independientes, pero se debe tener cautela en el manejo de estos valores ya que un 41.7% de las casillas esperaron un recuento menor de 5 (el recuento mínimo es 0.57) (Tabla 25). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación leve (0.336) con una significancia estadística ( $p < 0.001$ ), en Lambda se encontró una asociación muy baja (0.027) sin significancia estadística (0.479) (Tabla 26).

#### **4.2.6. Análisis de las variables grosor endometrial y normal.**

La investigación del grosor endometrial con los reportes de histopatología que reportaron normal (principalmente epitelio proliferativo) fueron 15 pacientes de los cuales se obtuvieron: en menor de 5 mm no se encontró ningún paciente, de 5 - 15 mm se encontraron 8 (53.33%) pacientes, de 16 – 25 mm fueron 6 (40%) pacientes, 1 (6.66%) paciente en 26 – 35 mm y en > 35 mm no se encontraron pacientes. (Figura 17) (Tabla 27). En la prueba Chi cuadrado no se encontró un valor estadísticamente significativo (0.398) (Tabla 28).

En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación muy leve (0.170) sin una significancia estadística (0.398), en Lambda se encontró una asociación nula (Tabla 29).

#### **4.2.7. Análisis de las variables hiperplasia endometrial y gesta.**

Por último se comparó la variable hiperplasia endometrial reportada por histopatología con la variable gesta que presenta clasificaciones de acuerdo al número de embarazos que tuvieron las pacientes. En este variable se observaron 2 pacientes que no tenían un reporte en las historias clínicas sobre las gestas que tuvieron. Para el grupo de hiperplasia simple sin atipia se encontraron 52 pacientes de los cuales 1 (1.88%) paciente fue nulípara, 5 (9.43%) pacientes fueron primíparas, 44 (83.01%) pacientes reportaron multípara y 2 (3.77%) pacientes presentaron gran multípara.

Al análisis del grupo de hiperplasia compleja con atipia que fueron 14 pacientes se obtuvieron: 2 (14.28%) pacientes nulíparas, 1 (7.14%) paciente primípara, 11 (78.57%) pacientes multípara y no se encontraron pacientes para gran multípara.



Los resultados del grupo de hiperplasia simple con atipia fueron en total 2 pacientes con la siguiente distribución: 1 (50%) paciente múltipara, 1 (50%) paciente gran múltipara. Los datos obtenidos para hiperplasia compleja con atipia fueron solo 1 (100%) paciente que reportó primípara. (Figura 18) (Tabla 30). En la prueba Chi cuadrado no se encontró un valor estadísticamente significativo (0.085) (Tabla 31). En el análisis de las medidas de asociación la V de Cramer encontró una fuerza de asociación muy leve (0.184) sin una significancia estadística (0.85, en Lambda se encontró una asociación muy baja (0.009) sin significancia estadística (0.316) (Tabla 32).

## CAPÍTULO V

### 5. DISCUSIÓN

La hiperplasia endometrial se ha investigado desde los trabajos de Taylor en 1932 y Novak en 1936 quienes consideraron esta patología como precursora del carcinoma endometrial.<sup>21</sup> En la práctica ginecológica aproximadamente un 15% de las consultas son por causa de hemorragia uterina anormal y es causa del 25% de las operaciones quirúrgicas.<sup>50</sup> Las implicaciones de esta patología van desde una alteración hormonal hasta una neoplasia maligna, por lo que los hallazgos clínicos y los procedimientos diagnósticos estarán encaminados al diagnóstico precoz para lograr un exitoso tratamiento.

En este estudio se utilizó a la edad como punto de corte para caracterizar a la población en pre y postmenopáusicas, es decir las menores de 48 años son consideradas premenopáusicas y las mayores de 48 años como postmenopáusicas, en el estudio de Heredia y Lugones 2007 la edad promedio de la perimenopausia fue 46,8 años y en la postmenopausia fue de 53,7 años.<sup>51</sup>

La hiperplasia endometrial representa un espectro de alteraciones morfológicas y biológicas de las glándulas así como de su estroma con un potencial premaligno, sobretodo la hiperplasia atípica. En nuestro estudio se encontró a la hiperplasia simple sin atipia como la hiperplasia más frecuente (29.8%), la hiperplasia compleja sin atipia (7.9%), la hiperplasia simple con atipia (1.1%) y la hiperplasia compleja con atipia (0.6%) siendo esta la menos frecuente, en correlación con el estudio de Gokhan Acmaz et al. 2014 que presentaron para hiperplasia simple sin atipia (31.1%), hiperplasia compleja sin atipia (2.2%), hiperplasia simple con atipia (2.2%) y compleja con atipia (4.4%).<sup>52</sup>

Además de la hiperplasia endometrial podemos encontrar otras patologías benignas como son los pólipos endometriales la frecuencia varía ampliamente en la literatura, en nuestro estudio la frecuencia de pólipos encontrados por ecografía transvaginal fue 13 (7,3%) y los pólipos diagnosticados por histopatología fue 32 (18%), en el estudio de Manrique Lipa. 2003 se describió 4.2%. que es mucho menor que en nuestro estudio.<sup>53</sup> Otra patología que se analizó fue la miomatosis uterina por ecografía transvaginal se encontró miomatosis con engrosamiento endometrial 56 (31.5%) pacientes que al estudio histopatológico se encontró 51 (28.7%) de leiomiomas, en el estudio de Socías T et al. 2007 donde se realizó estudio histopatológico se encontraron 14,3% de miomas principalmente submucoso en pacientes con grosor endometrial previamente identificado.<sup>54</sup>

Del total de 178 pacientes se describieron 70 pacientes con hiperplasia endometrial, en el grupo de menores de 48 años hubo 44 (62.85%) pacientes con hiperplasias sin atipias, en pacientes mayores de 48 años hubo 2 (2.85%) pacientes con hiperplasias atípicas, en el estudio de Méndez García et al. 2011 se observó 55 (65,5%) pacientes con hiperplasia sin atipia en menores de 51 años y en mayores de 51 años se observó 6 (6.4%) pacientes con hiperplasia atípica.<sup>19</sup> De acuerdo con nuestro análisis las pacientes premenopáusicas (menor de 48 años) presentan el 65.67% de hiperplasia sin atipia y las pacientes postmenopáusicas (mayor de 48 años) presentan el 66% de hiperplasia atípica, en relación con el estudio de Perera y Molina 2014 donde las mujeres premenopáusicas con hiperplasia sin atipia presentaron el 69.9% y en mujeres postmenopáusicas con hiperplasia atípica presentaron 63.7%.<sup>6</sup>

Para la clasificación de riesgo de H.E se utilizó el grosor endometrial medido por ecografía transvaginal de menor de 5 mm como punto de corte de normalidad.<sup>21-40-55</sup> En nuestro estudio con un grosor de menor de 5 mm se encontraron 5 (7.6%) pacientes con hiperplasia

de los cuales 1 tuvo atipia, a estos pacientes se les realizó legrado y estudio histopatológico por el sangrado uterino anormal. Dentro de los parámetros de anormalidad de 5 a 35 mm que se utilizó en el estudio se encontraron 59 pacientes (89.4%) de los cuales 2 presentaron atipia. En el último parámetro de mayor de 35 mm se describieron 2 (3%) pacientes los cuales presentaban hiperplasia sin atipia. Tomando el valor de menos de 5 mm como valor de corte se pudo discriminar un 92.4% de hiperplasias ( $X^2 p < 0.001$ , con una fuerza de asociación leve V de Cramer 0.285). En el estudio de Büyük E et al. 1999 donde participaron 4759 pacientes se utilizó como punto de corte menor de 4 mm se encontraron 12 (0.25%) casos de hiperplasia endometrial con un grosor endometrial menor de 4 mm, lo que demuestra que a pesar de tener un punto de corte menor de igual manera se pueden encontrar hiperplasia. Endometrial.<sup>12</sup>

En el análisis histopatológico de las muestras endometriales en nuestro estudio se encontró 9% que reportó normalidad, el endometrio se encontraba engrosado pero guardaba relación con los ciclos endometriales normales de la mujer, en el estudio Socías T et al. 2007 se encontró 31.7% de casos que reportaban endometrio proliferativo o secretor en pacientes con engrosamiento endometrial previamente identificado.<sup>54</sup> Conjuntamente se hallaron reportes de muestra insuficiente (4.5%), la biopsia endometrial al ser una técnica a ciegas reduce su efectividad ya que solo se logra tomar una muestra pequeña del endometrio. En el estudio Stovall T et al. 1991 se encontraron que al realizar biopsia endometrial puede resultar muestra insuficiente entre el 9.5% al 12.8%.<sup>56</sup>

En cuanto a factores de riesgo en nuestro estudio se utilizó a la gesta que se dividió en 4 parámetros de acuerdo al número de hijos que haya tenido la paciente, sabiendo que existe mayor riesgo de hiperplasia en pacientes con menor cantidad de embarazos, de los 69 pacientes con hiperplasia endometrial 3 (4.43%) pacientes eran nulíparas, 7 (10.14%)

pacientes primíparas, 56 (81.15%) pacientes multíparas y 3 (4.34%) pacientes gran multípara. Al dividir al grupo dependiendo la atipia glandular se encontró que de los 69 pacientes hubo 66 (95.65%) pacientes que presentaron hiperplasia sin atipia y solo 3 (4.45%) pacientes reportaron hiperplasia atípica. En el estudio de Méndez García et al. 2011 donde se encontró que el 90.4% presentaron hiperplasia sin atipia y solo el 9.6% presentó atipia, dentro de este último grupo el 5.3% eran nulíparas y el 4.4% eran primíparas.<sup>19</sup>

## **CAPITULO VI**

### **6 .CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **6.1. CONCLUSIONES**

- La distribución de pacientes con grosor endometrial anormal ( $\geq 5$  mm) fue mayor en pacientes postmenopáusicas ( $> 48$  años).
- Existe mayor cantidad de pacientes postmenopáusicas ( $> 48$  años) con presencia de hiperplasia endometrial que pacientes premenopáusicas.
- Al utilizar un punto de corte de  $< 5$  mm de grosor endometrial medido por ecografía transvaginal existe un 7.57% de pacientes que presentaron hiperplasia endometrial, por lo que al utilizar un punto de corte menor disminuiría este porcentaje.
- Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes de las pacientes que acudieron al servicio de ginecología del HSFQ-IESS fueron: hiperplasia endometrial (39.3%), leiomioma (28.7%) y pólipo endometrial (18%).
- La ecografía transvaginal es el estudio de primera elección al momento de realizar la detección de patología intracavitaria.
- El mejor método para el diagnóstico de patología endometrial sigue siendo el estudio histopatológico.
- No existió una marcada correlación entre baja paridad (nulípara, primípara) con mayor porcentaje de hiperplasia endometrial.
- De 178 pacientes analizados solo se obtuvo 3 pacientes con presencia de hiperplasia con atipia, que son las pacientes con riesgo importante de malignidad.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

- Se debe utilizar un protocolo para recolección de información sobre factores de riesgo de hiperplasia endometrial para poder realizar estudios donde se puedan evaluar estos factores.
- No existe un estudio 100% sensible para evaluar la patología endometrial por lo que se debe utilizar primero la ecografía transvaginal seguido de histeroscopia y finalmente realizar una biopsia dirigida para tener una alta sensibilidad y especificidad.
- De acuerdo a la bibliografía revisada al existir hiperplasia con atipia el tratamiento debe ser quirúrgico (histerectomía) para evitar el riesgo de malignidad.
- Es necesario la realización de nuevos estudios para determinar la prevalencia de hiperplasia endometrial y su relación con el grosor endometrial, para tener nuevos datos que nos ayuden a la toma de decisiones en nuestra población femenina.
- Se debe realizar un estudio donde solo se incluyan solo a pacientes postmenopáusicas quienes según la bibliografía se encuentran en mayor riesgo de presentar patología maligna, ya que en nuestro estudio existió una mayor cantidad de pacientes menores de 48 años de edad, esto se debe al tipo de población económicamente activa que es paciente del IESS HSFQ.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 
- <sup>1</sup> Sofía Barahona, Juan Mere. Hiperplasia Endometrial Experiencia En El Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Rev Per Ginecol Obstet. 2006;52(3):89-99
- <sup>2</sup> Ernesto García Ayala, Laura Cárdenas Mastrascusa, Diana Sandoval Martínez, Henry Mayorga Anaya. Hiperplasia Endometrial: Análisis De Serie De Casos Diagnosticados En Biopsia Endometrial. Rev Chil Obstet Ginecol 2010; 75(3): 146 - 152
- <sup>3</sup> Victoria Valer, Rosa Meléndez, Luis Rivas, Inés León. Aspectos histopatológicos y receptores hormonales en mucosa endometrial de mujeres posmenopáusicas con terapia hormonal. ISSN 1025 – 5583 Págs. 3-10.
- <sup>4</sup> Pablo Sanhueza R., Luis Oliva P. Eficiencia De Los Métodos Diagnósticos En El Estudio Del Sangrado Uterino Anormal En La Peri Y Postmenopausia. Rev Chil Obstet Ginecol 2008; 73(1): 58-62
- <sup>5</sup> Jonathan S. Berek, Eli Y. Adashi, y Paula A. Hillard. Tratado de ginecología de Novak. 12th ed. McGraw-Hill Interamericana editores, 1997: 331-51; 1057-110.
- <sup>6</sup> Dr. Orlando M. Perera Boza, Dra. Lisbet Molina Peñate, Int. Jenny Torres Toledo. Caracterización De La Hiperplasia Endometrial En El Hospital Ginecobstétrico Docente “Profesor Eusebio Hernández”. Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia 2014;40(3):307-318.
- <sup>7</sup> Cornelia L. Trimble, M.D, James Kauderer, M.A, Richard Zaino, M.D, Steven Silverberg, M.D, Peter C. Lim, M.D, James J. Burke II, M.D, David Alberts, M.D, John Curtin, M.D. Concurrent Endometrial Carcinoma in Women with a Biopsy Diagnosis of Atypical Endometrial Hyperplasia. Cancer 2006;106:812–9.



- 
- <sup>8</sup> Marie-Claude Renaud, MD, Quebec QC, Tien Le, MD, Ottawa ON. Epidemiology and Investigations for Suspected Endometrial Cancer. *J Obstet Gynaecol Can* 2013;35(4 eSuppl C):S1–S9
- <sup>9</sup> Robert D. Langer, M.P.H., June J. Pierce, B.A., Katherine A. O’Hanlan, Susan R. Johnson. Transvaginal ultrasonography compared with endometrial biopsy for the detection of endometrial disease. *N Engl J Med* 1997; 337:1792-8.
- <sup>10</sup> Romina Crivelli, Atilio Bacigaluppi, María Victoria Bressan, Romina Laura Avellino. Correlación ecográfica, histeroscópica y patológica en el estudio de patología endometrial. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;5:558-65
- <sup>11</sup> Dra. Beatriz Torriente Hernández, Martínez Camilo, Dr. Abel Berty Pérez, Dr. Rodolfo V. y Dra. Nancy Vasallo Pastor. Valor de Ultrasonido abdominal en el diagnóstico de Afecciones endometriales en la mujer de mediana edad. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 26(2): 69-73
- <sup>12</sup> Büyük E, Durmusoglu F, Erenus M, Karakoc ,B. Endometrial diagnosed by transvaginal ultrasound and dilatation and curettage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999; 78: 419–22.
- <sup>13</sup> N. Martínez-Parrondo, S. Heron, M. Guzmán, P. Valenzuela \* y A. Zapico. Hiperplasia endometrial atípica en biopsia preoperatoria y resultado de la pieza de histerectomía. *Clin Invest Gin Obst.* 2012;39(5):196-198
- <sup>14</sup> Vadym M Goncharenko, and Rostyslav V Bubnov, Vasyl A Beniuk. Predictive diagnosis of endometrial hyperplasia and personalized therapeutic strategy in women of fertile age. *Goncharenko et al. The EPMA Journal* 2013, 4:24.
- <sup>15</sup> Suzanna Daud, Sharifah S.A. Jalil, Murray Griffin, Ayman A.A. Ewies. Endometrial hyperplasia – the dilemma of management remains: a retrospective observational study of

---

280 women. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 159 (2011) 172–175.

<sup>16</sup> Yolanda del Vallea, Rosa M. Lorentea • Francisco Salazarb, M. José Alcaraza. Valor de la ecografía transvaginal en pacientes con metrorragia de origen endometrial. *Radiología* 2005;47(6):323-8

<sup>17</sup> O'Connor LP, Fries MH, Zeringue E, Brehm W. Triage of abnormal postmenopausal bleeding: a comparison of endometrial biopsy and transvaginal sonohysterography versus fractional curettage with hysteroscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178: 956–61.

<sup>18</sup> Moisés Zeferino-Toquero, María Fernanda Acevedo-Vega, Joel Bañuelos-Flores, Germán Maytorena-Córdova, Horacio Reyna-Amaya. Incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con biopsia preoperatoria de hiperplasia endometrial. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:519-524.

<sup>19</sup> Margarita Méndez García, René Torres Hernández, Alexis Llanes Vivó, Vladimir Rodríguez Hernández. Hiperplasia Endometrial. *Revista de Ciencias Médicas. La Habana.* 2011 17 (2)

<sup>20</sup> Ángela K. Borja Chaves, Leslie E. Campuzano Castillo, Dr. Luis Hidalgo Guerrero, Dr. Guillermo Campuzano Castro, Dr. Peter Chedraui. Correlación Entre La Histeroscopia Y La Ecografía Transvaginal En El Diagnóstico De La Patología Endometrial. *Esplugues – Barcelona.* 2005, 212-215.

<sup>21</sup> Cabero Roura L. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2003.

<sup>22</sup> Benson R, Pernoll M, Sapiña Renard S. Manual de obstetricia y ginecología. México: Interamericana; 1994.

<sup>23</sup> Champion E, Kelley A. Sistema reproductor. *New England Journal of Medicine.* (1 of 16)

---

25/08/2003 7:50:23.

<sup>24</sup> Welsch U. Sobotta Lehrbuch Histologie. München [u.a.]: Urban & Fischer in Elsevier; 2006.

<sup>25</sup> Rouvière H. Compendio de anatomía y disección. Barcelona: Salvat; 1976.

<sup>26</sup> Moore K, Dalley A. Clinically oriented anatomy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

<sup>27</sup> Bajo Arenas J, Lailla Vicens J, Xercavins Montosa J. Fundamentos de ginecología. Buenos Aires [etc.]: Editorial Médica Panamericana; 2009.

<sup>28</sup> Martínez Ramírez C. Hiperplasia Endometrial. Memorias Curso de Actualización en Ginecología Y Obstetricia. 2015; 17:275-278.

<sup>29</sup> Manrique Fuentes M. Hiperplasia Endometrial Tipos, Diagnóstico Y Tratamiento. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. 2009;;1 -20.

<sup>30</sup> Daud S, Jalil S, Griffin M, Ewies A. Endometrial hyperplasia the dilemma of management remains: a retrospective observational study of 280 women. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2011;159(1):172-175.

<sup>31</sup> Farquhar C, Lethaby A, Sowter M, Verry J, Baranyai J. An evaluation of risk factors for endometrial hyperplasia in premenopausal women with abnormal menstrual bleeding. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1999;181(3):525-529.

<sup>32</sup> Cabero I Roura L, Saldivar Rodríguez D, Cabrillo Rodríguez E, Zamarriego Crespo J. Obstetricia y medicina materno-fetal. Madrid: Médica Panamericana; 2007.

<sup>33</sup> Jones H, Novak E, Wentz A, Burnett L, Pérez-Tamayo A, García Roig F. Tratado de Ginecología de Novak. México: Nueva Editorial Interamericana; 1991.

<sup>34</sup> Samarthai N, Hall K, Yeh I. Molecular Profiling of Endometrial Malignancies.

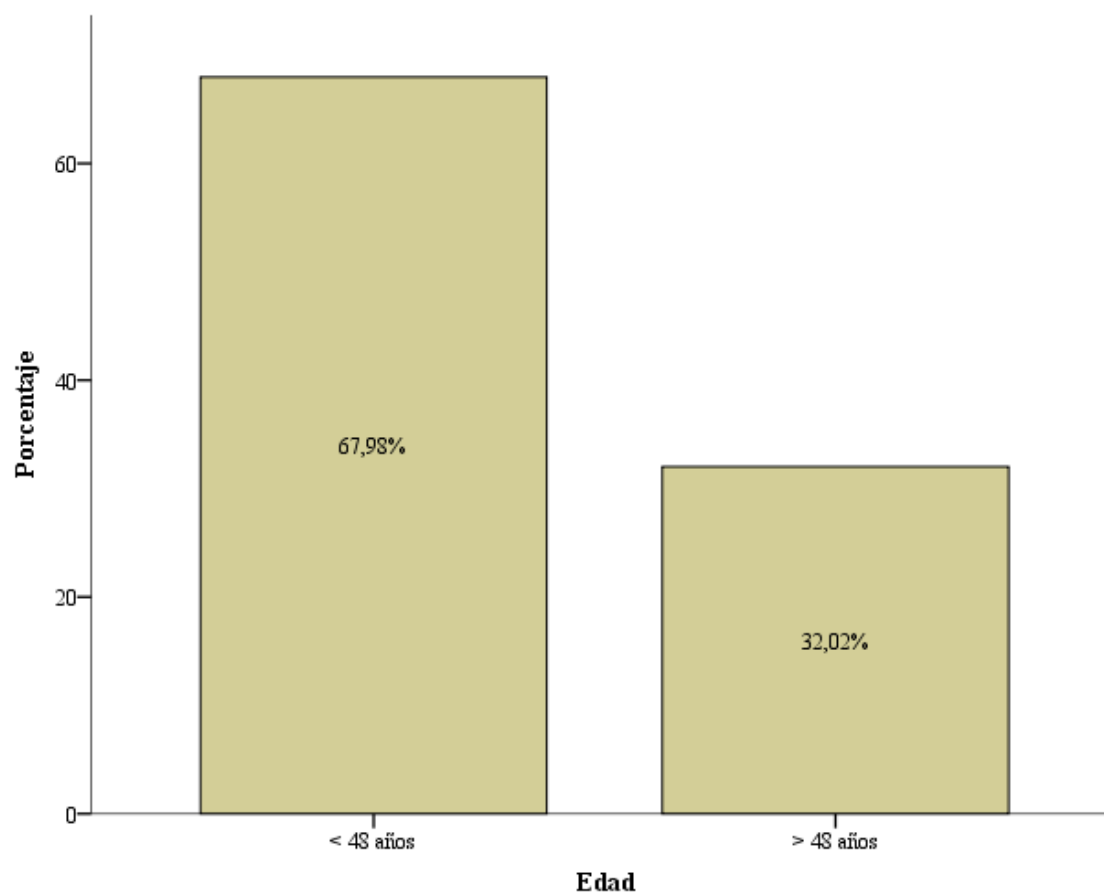
- <sup>35</sup> Robbins S, Contran R, Kumar V, Collins T, Alvarez Baleriola I. Robbins. Patología Estructural y Funcional. México: McGraw-Hill; 2000.
- <sup>36</sup> Grases Galofré P, Tresserra Casas F, Devesa Hermida R. Patología ginecológica. Barcelona: Masson; 2002.
- <sup>37</sup> Nucci M, Oliva E. Gynecologic pathology. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2009.
- <sup>38</sup> National Cancer Institute. Cáncer de Útero [Internet]. 2015 [cited 14 August 2015]. Available from: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/uterino>
- <sup>39</sup> Díez Bru N. Principios básicos de la ecografía. Clínica Veterinaria De Pequeños Animales. 1992;12(3):139-140.
- <sup>40</sup> Sanhueza R P, Oliva P L. Eficiencia de los Métodos Diagnósticos en el estudio del Sangrado Uterino Anormal en la Peri y Postmenopausia. Revista Chilena obstetricia y ginecología. 2008;73(1).
- <sup>41</sup> Serrano C, Sarmiento A. Aplicaciones del ultrasonido transvaginal en medicina materno-fetal: Experiencia institucional. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología. 2001;52(2).
- <sup>42</sup> Pérez Sánchez A. Ginecología. Santiago de Chile: Mediterraneo; 1995.
- <sup>43</sup> Fleischer A. Imágenes en Ginecología. [Madrid]: Editorial Médica Panamericana; 1999.
- <sup>44</sup> Chávez-Coello L. Sonohisterografía. Un método de estudio. Anales de Radiología México. 2013;2:74 - 80.
- <sup>45</sup> Kastler B, Vetter D, Gangi A. Principios de RM. Barcelona: Masson; 1997.
- <sup>46</sup> Pérez Gómez E. Histeroscopia: Técnica, Aplicaciones Y Complicaciones más Frecuentes. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. 2011.

- 
- <sup>47</sup> Belkys C. Peña. Citología endometrial en pacientes posmenopáusicas con terapia hormonal. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. 2008;68(2).
- <sup>48</sup> Rembao Bojórquez D, Vega Orozco R, Salinas Lara C. Neuropatología quirúrgica. Parte II. El reporte histopatológico. *Arch Neurocién (Mex, DF)*. 2005;10.
- <sup>49</sup> Vera C, Redondo L, Fatela A, Marques C. Endometrial Hyperplasia. *Acta Obstet Ginecol Port*. 2014;8(1).
- <sup>50</sup> American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) practice bulletin, clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists, number 65, August 2005: management of endometrial cancer. *Obstet Gynecol*. 2005;106:413-25.
- <sup>51</sup> Heredia Hernández B, Lugones Botell M. Edad de la menopausia y su relación con el hábito de fumar, estado marital y laboral. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2007;33(3):2 - 3.
- <sup>52</sup> Acmaz G, Aksoy H, Albayrak E, Baser M, Ozyurt S, Aksoy U et al. Evaluation of Endometrial Precancerous Lesions in Postmenopausal Obese Women - A High Risk Group?. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. 2014;15(1):195-198.
- <sup>53</sup> Manrique Lipa R. Biopsia endometrial ambulatoria en mujeres mayores de 40 años con Hemorragia Uterina Anormal en el Hospital Arzobispo Loayza. Tesis. 2003.
- <sup>54</sup> Socías T M, Vargas S R, Costoya A A, Monje R B, Haye M M. Correlación de la Histeroscopia y Biopsia Dirigida en el Estudio del Engrosamiento Endometrial Patológico por Ultrasonido. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2007;72(2).
- <sup>55</sup> Cohen M, Sauer M, Keltz M, Lindheim S. Utilizing routine sonohysterography to detect intrauterine pathology before initiating hormone replacement therapy. *Menopause* 1999; 6: 68–70.

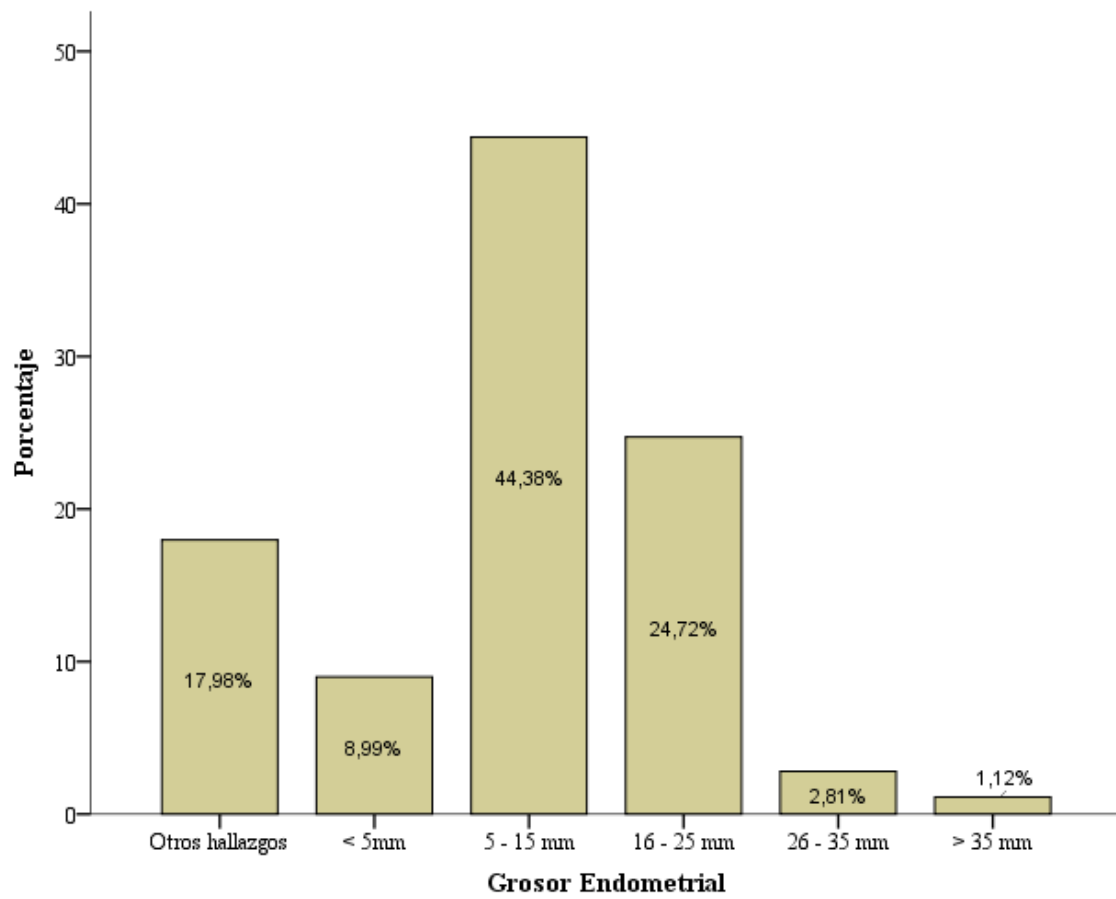
---

<sup>56</sup> Stovall TG, Ling FW, Morgan PL. A prospective, randomized comparison of the Pipelle endometrial sampling device with the Novak curette. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1287– 1290.

## 8. FIGURAS

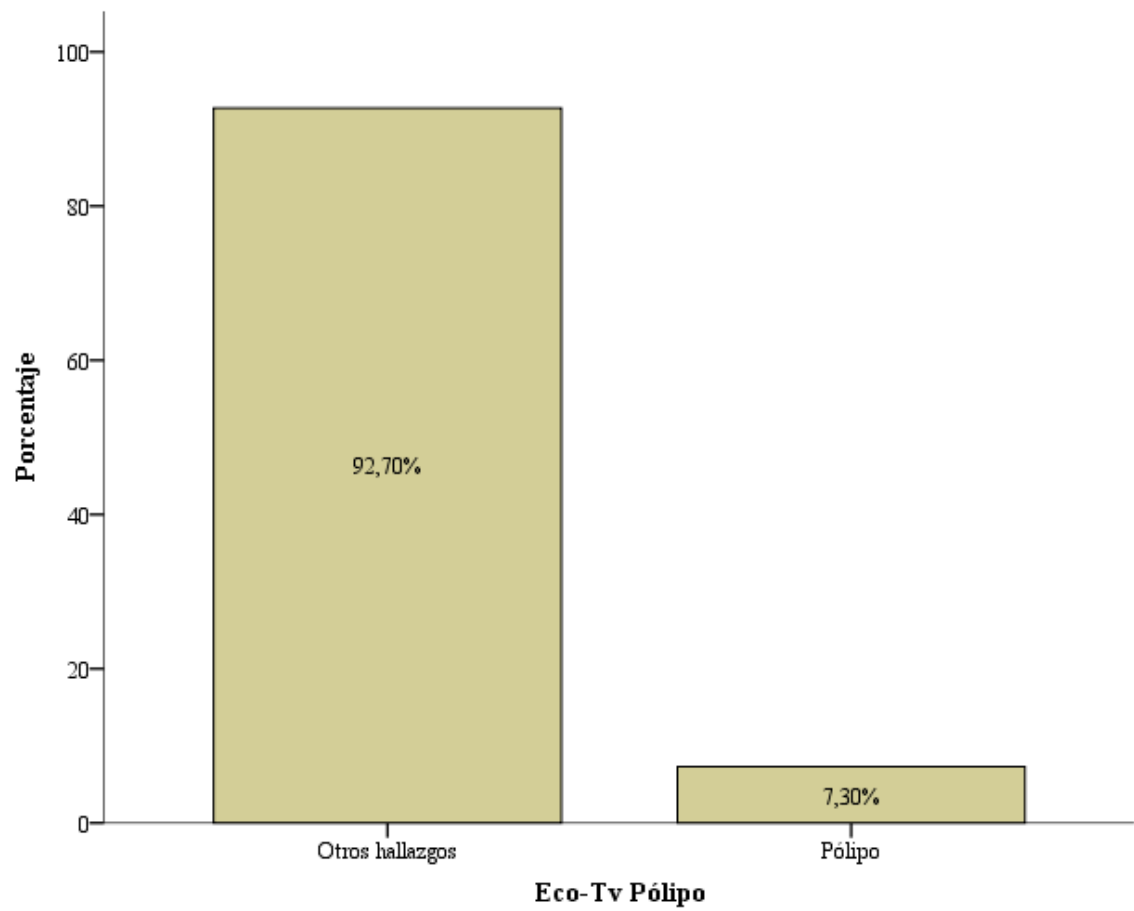


**Figura 1.** Porcentajes obtenidos para la variable edad agrupada en dos intervalos.

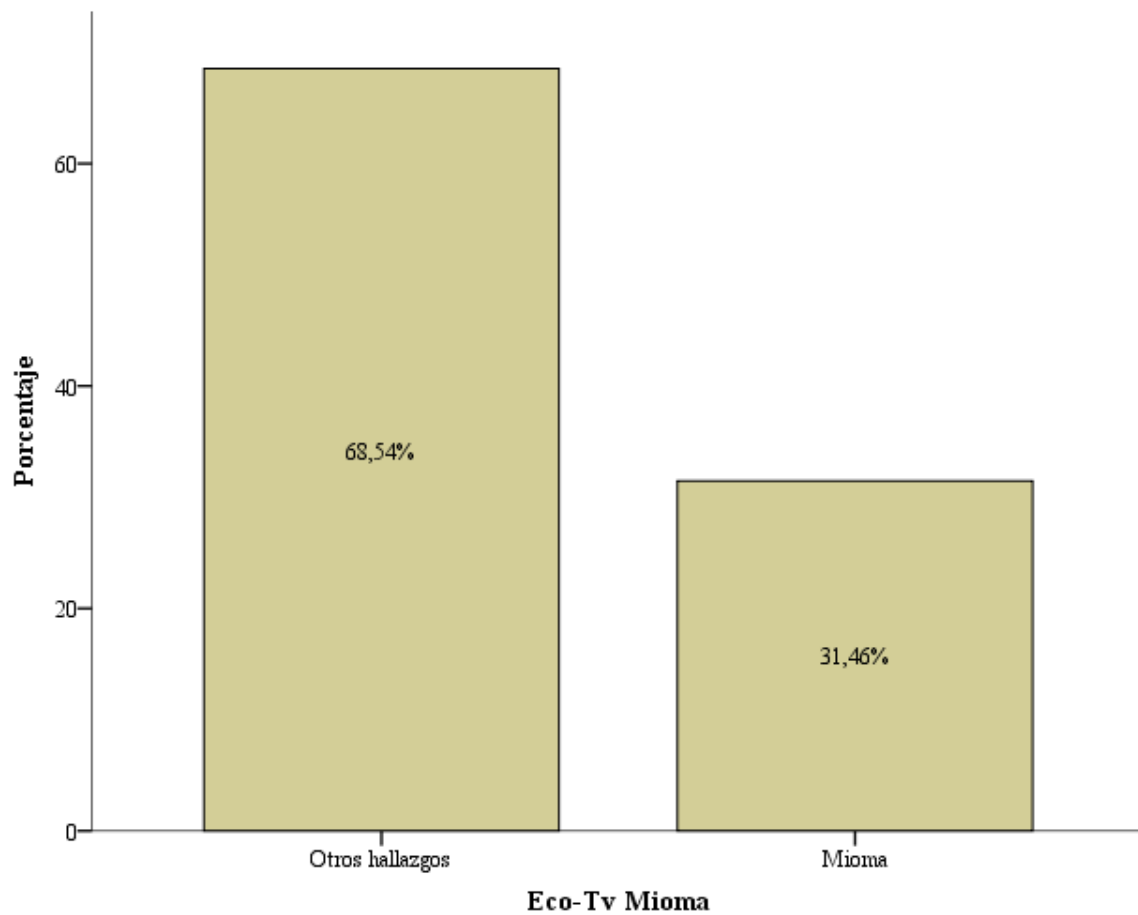


**Figura 2.** Porcentajes obtenidos para la variable grosor endometrial agrupada en 6 intervalos.

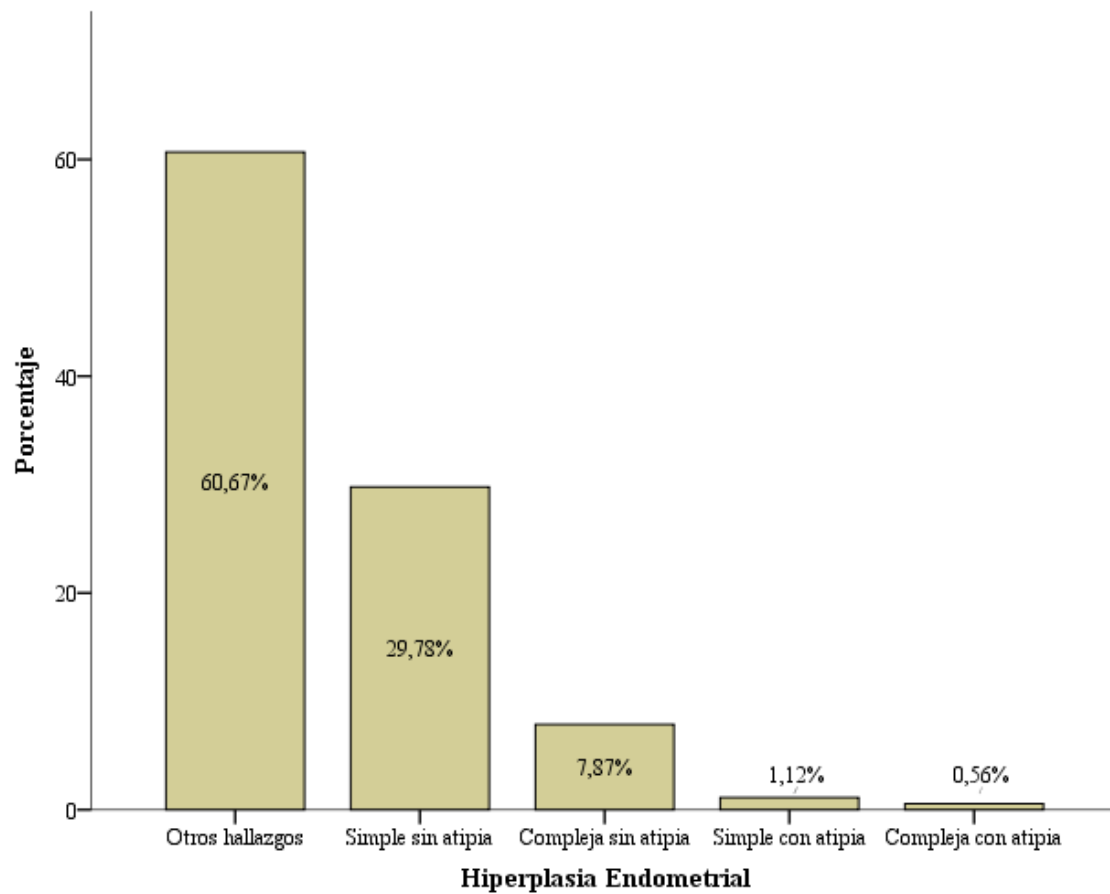




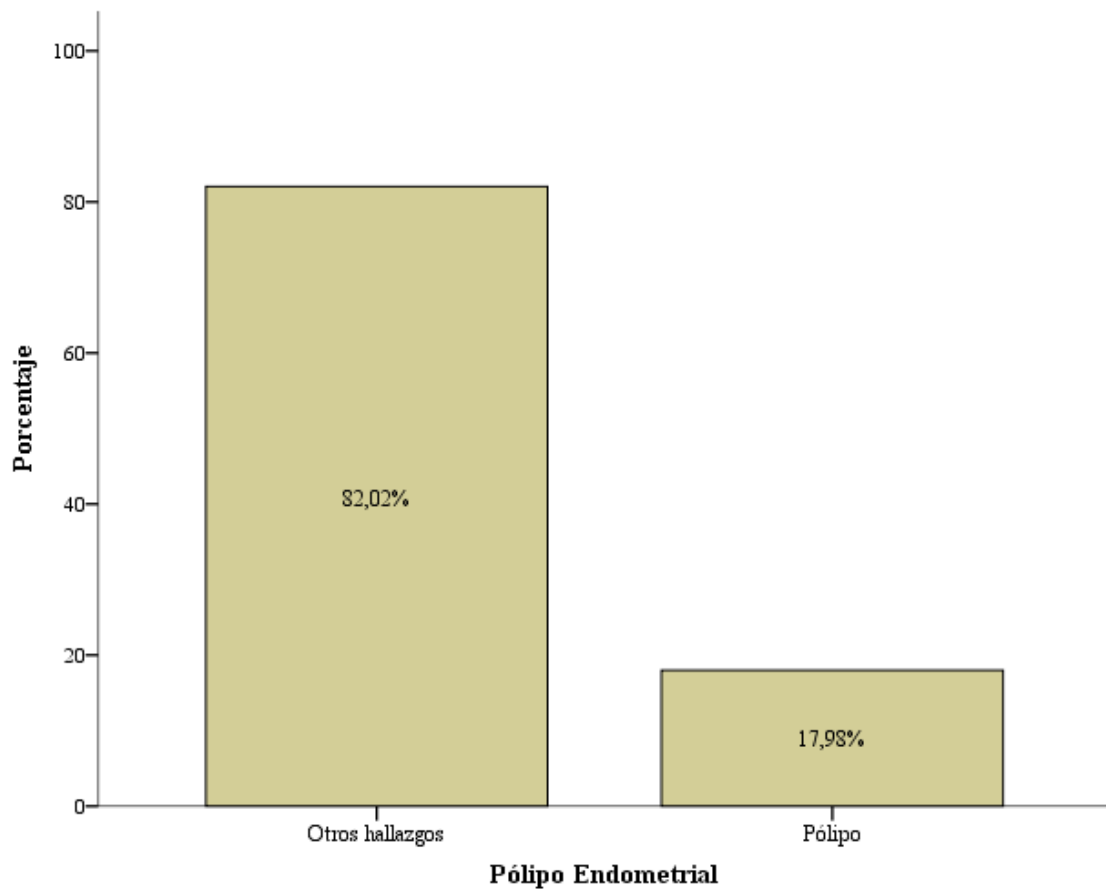
**Figura 3.** Porcentajes obtenidos para la variable Ecografía transvaginal pólipo agrupada en dos intervalos.



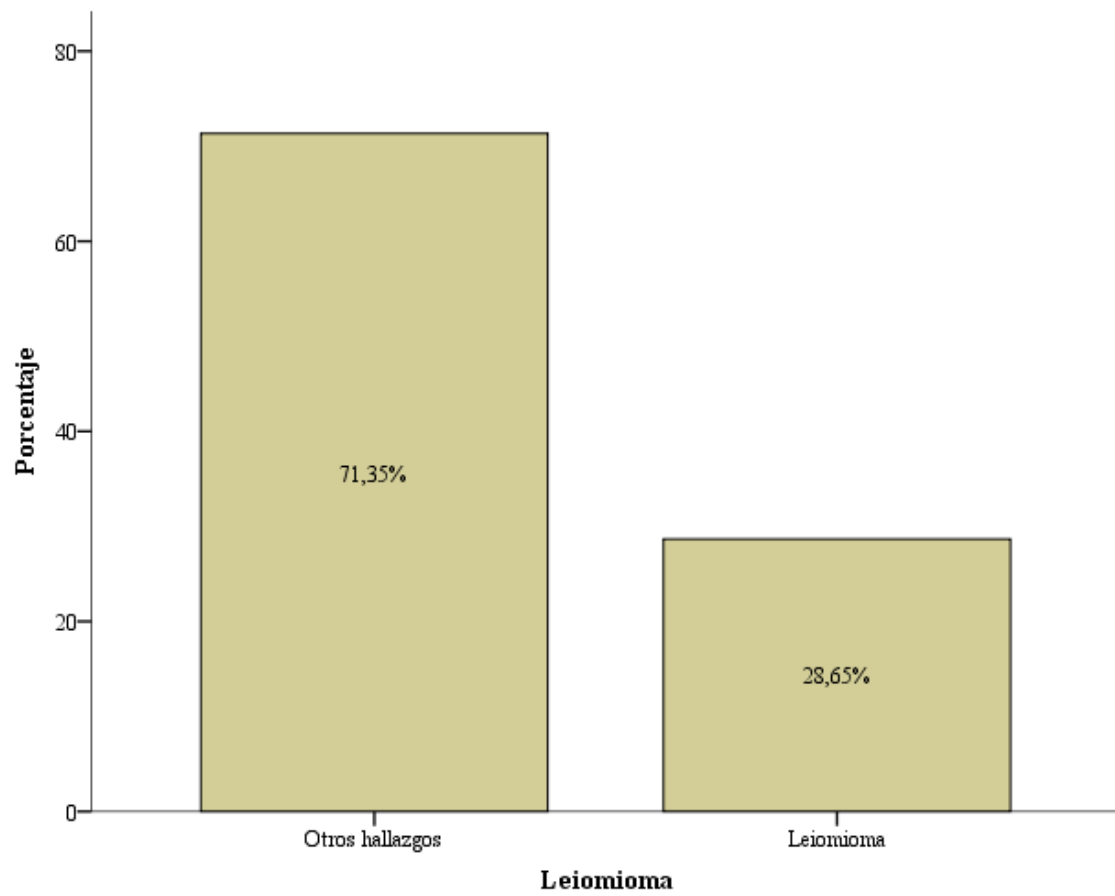
**Figura 4.** Porcentajes obtenidos para la variable Ecografía transvaginal mioma agrupada en 2 intervalos.



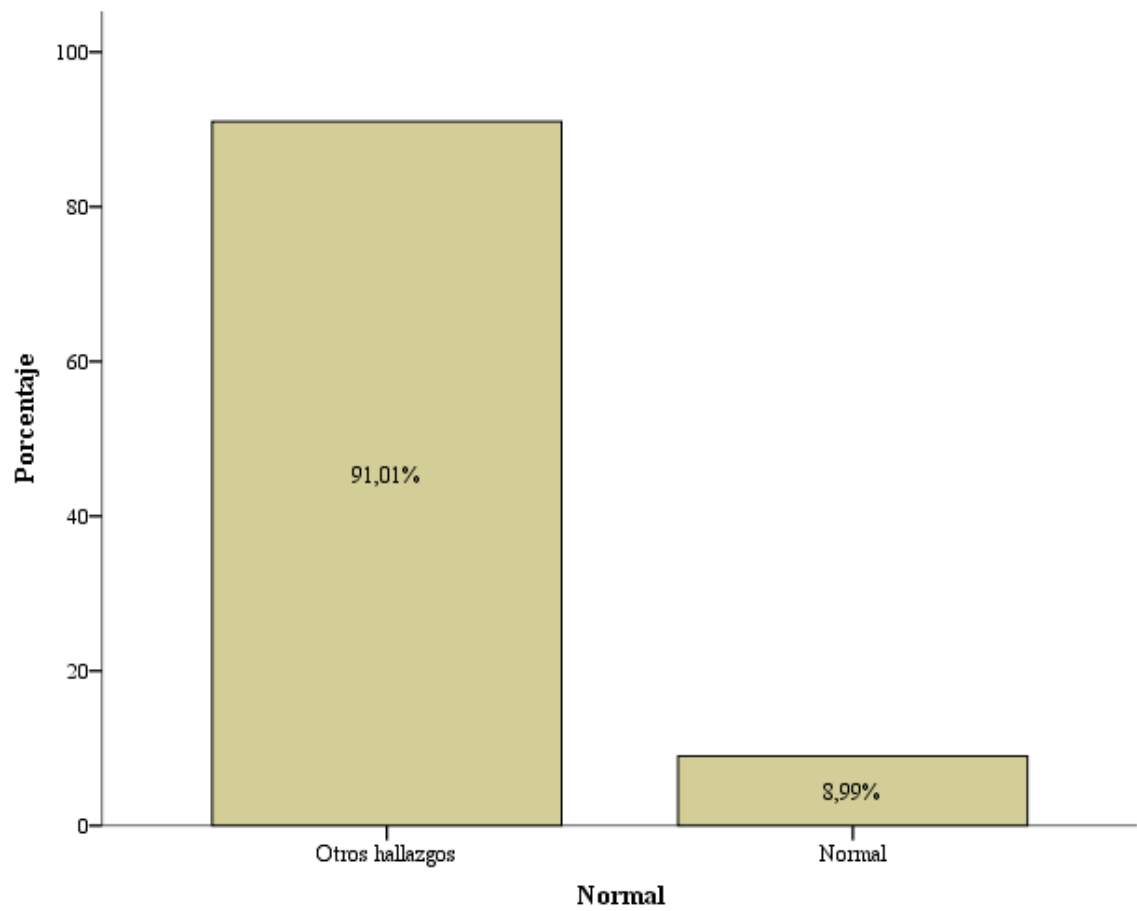
**Figura 5.** Porcentajes obtenidos para la variable hiperplasia endometrial por estudio histopatológico agrupada en cinco intervalos.



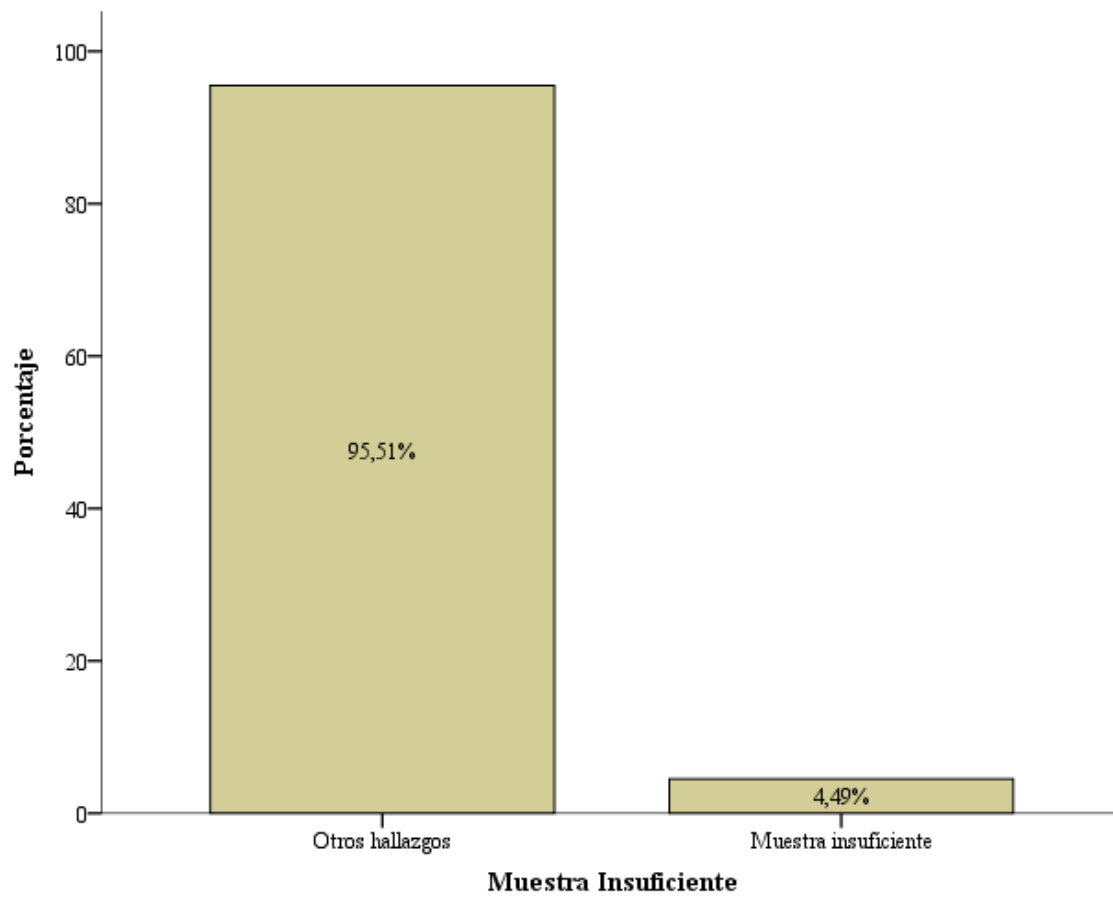
**Figura 6.** Porcentajes obtenidos para la variable pólipo endometrial agrupada en dos intervalos.



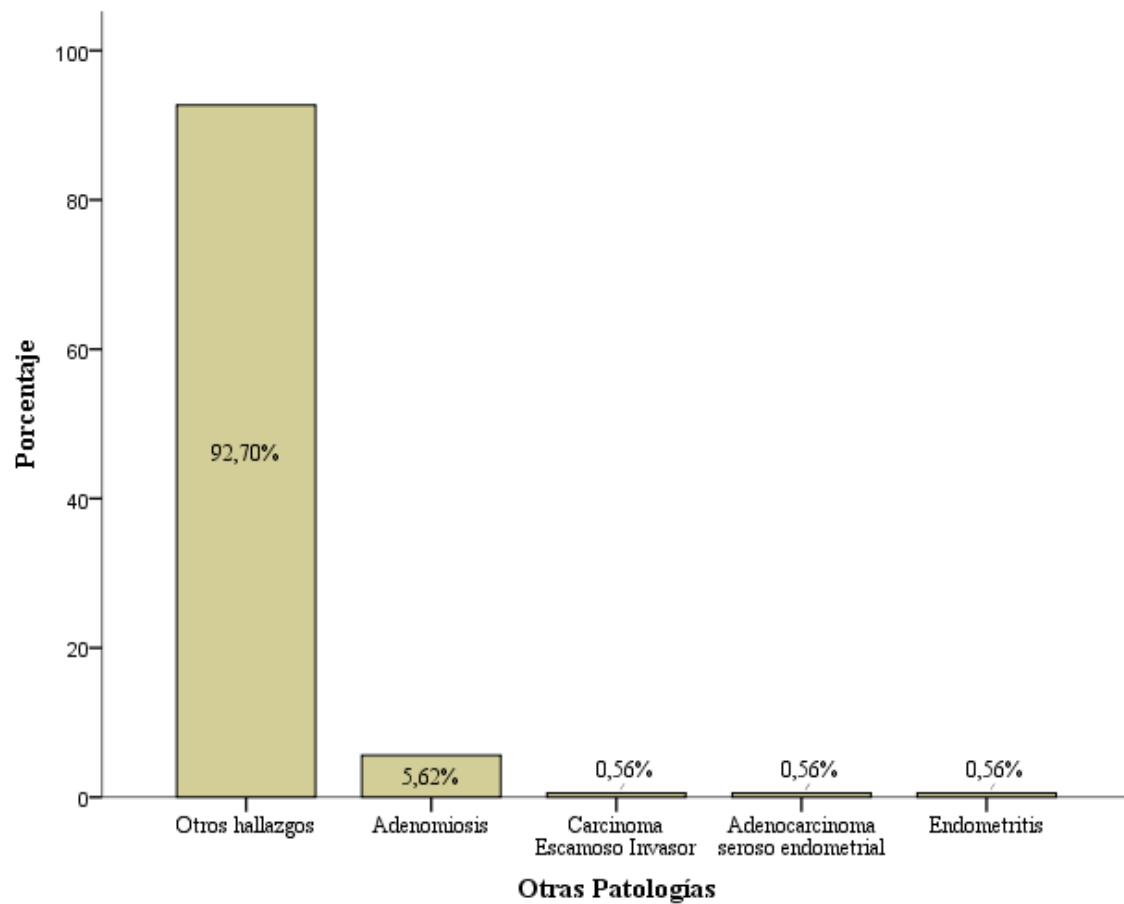
**Figura 7.** Porcentaje obtenido para la variable leiomoma agrupada en dos variables.



**Figura 8.** Porcentajes obtenidos para la variable normal agrupada en 2 intervalos.

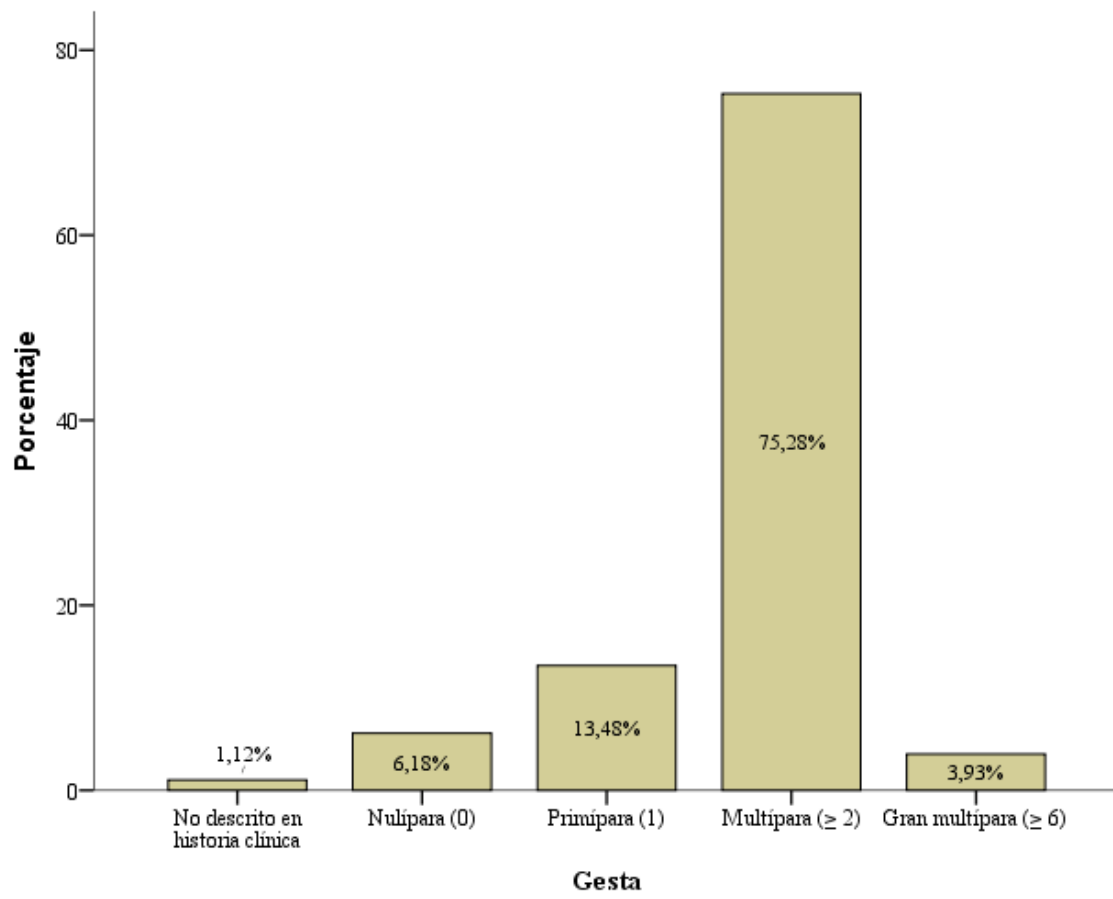


**Figura 9.** Porcentajes obtenidos para la variable muestra insuficiente agrupada en dos intervalos.

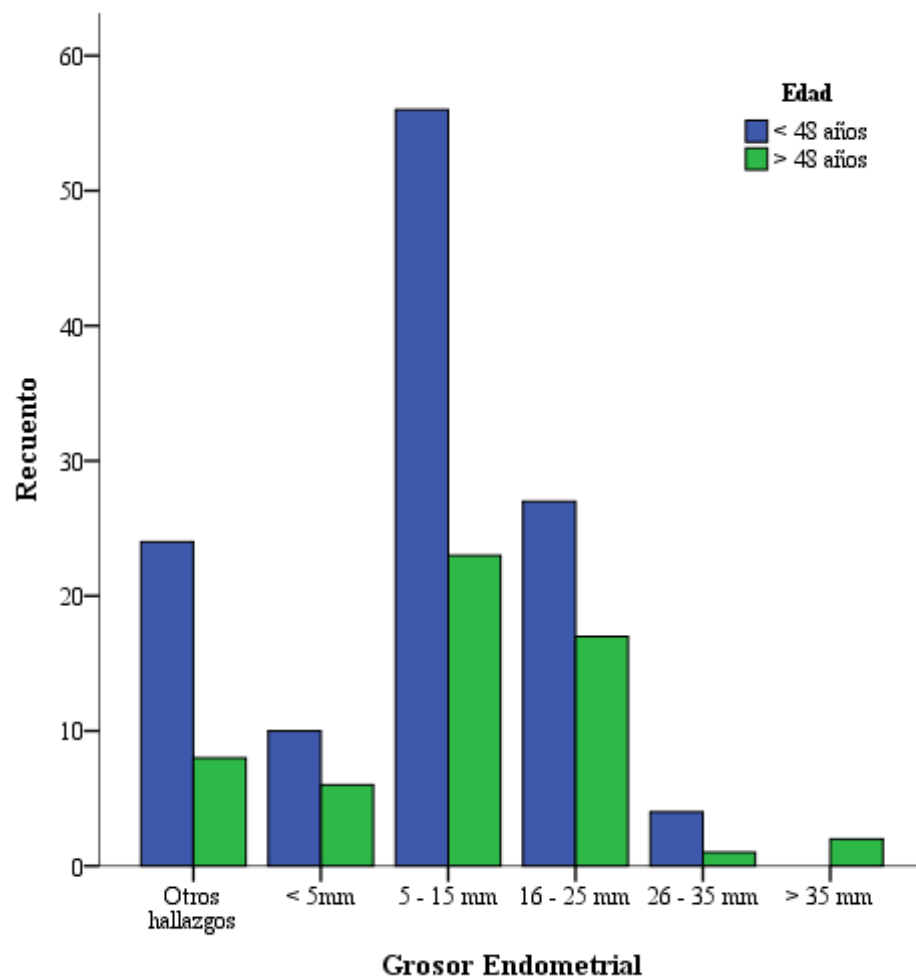


**Figura 10.** Porcentajes obtenidos para la variable otras patologías agrupada en cinco variables.

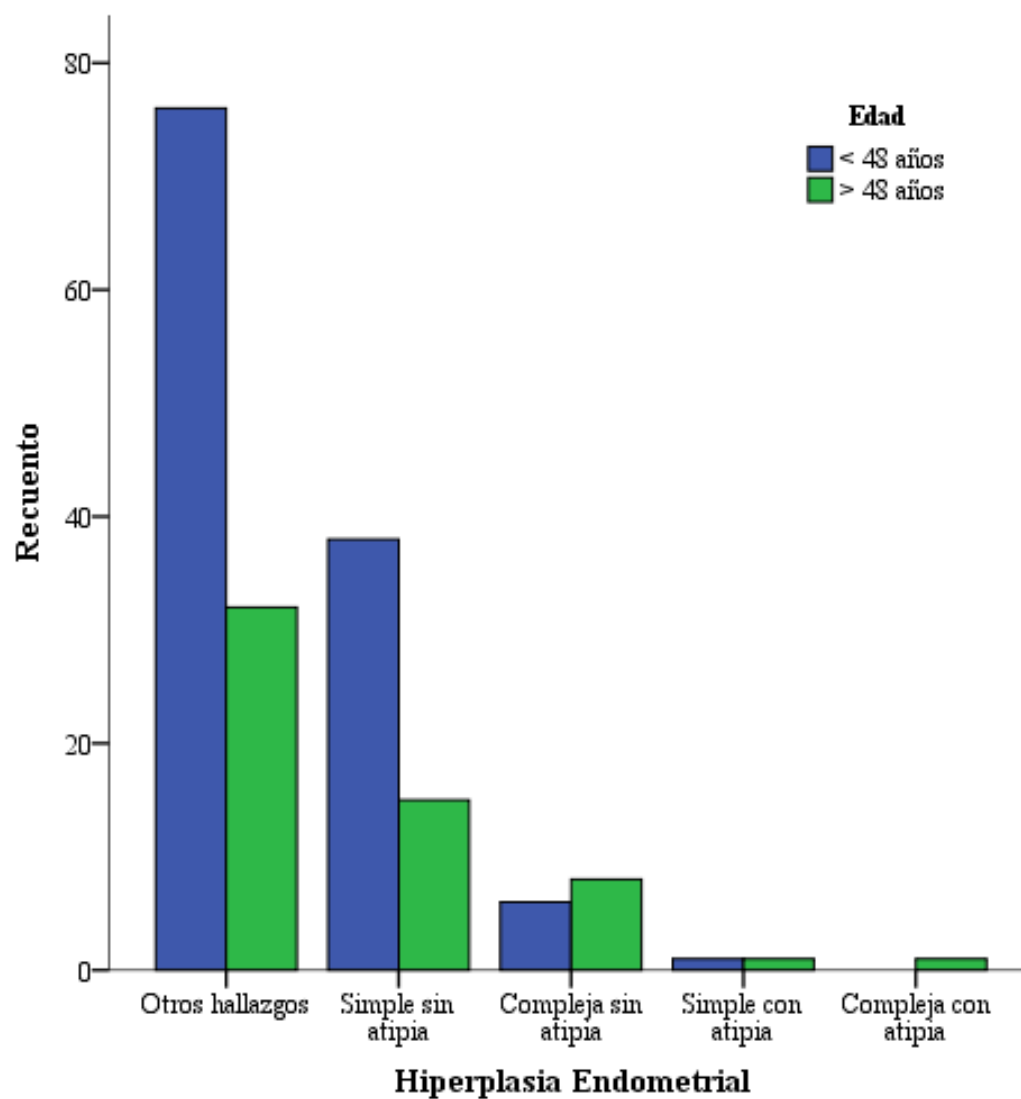




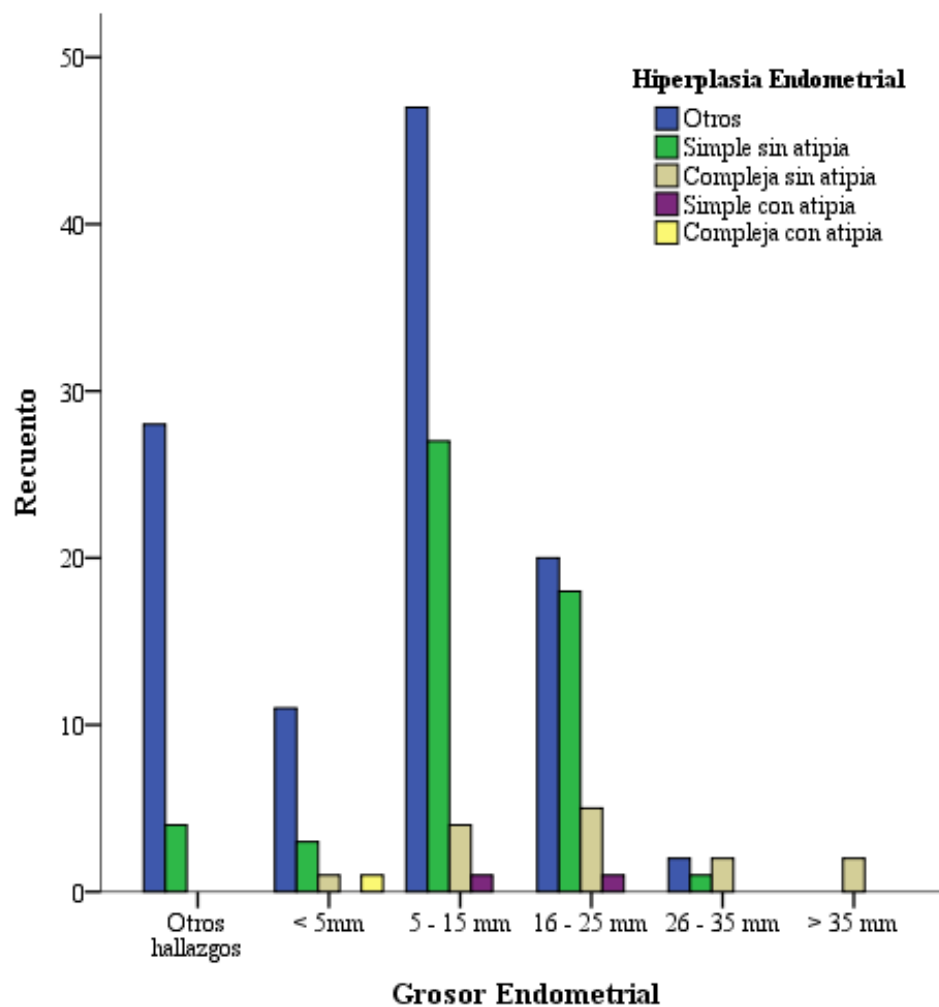
**Figura 11.** Porcentajes obtenidos para la variable gestas agrupada en cinco variables.



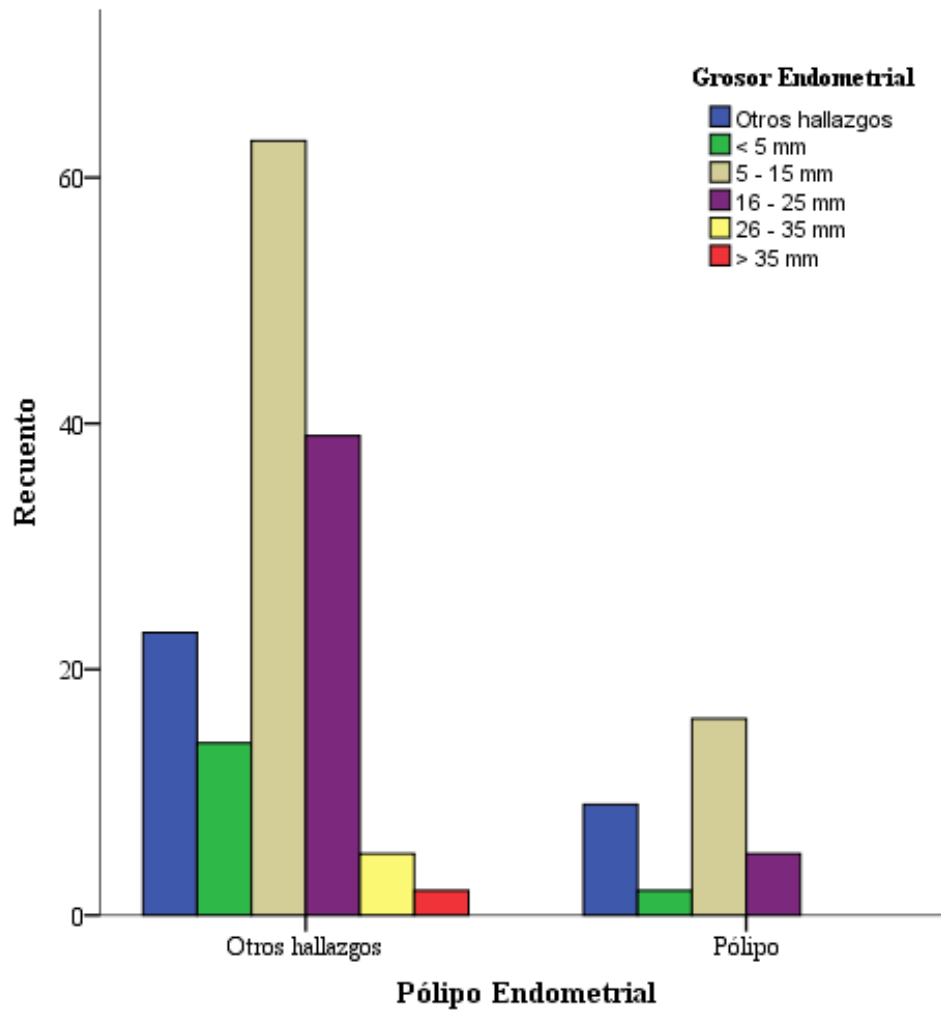
**Figura 12.** Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y edad.



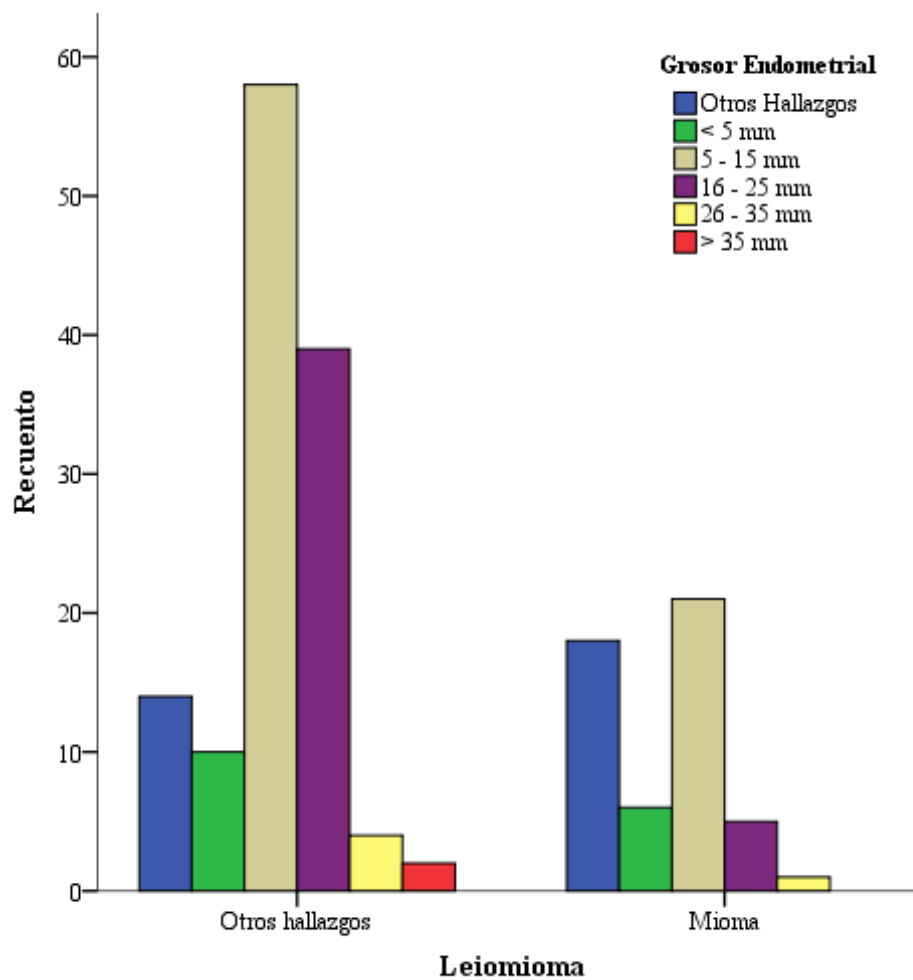
**Figura 13.** Análisis de contingencia entre las variables hiperplasia endometrial y edad.



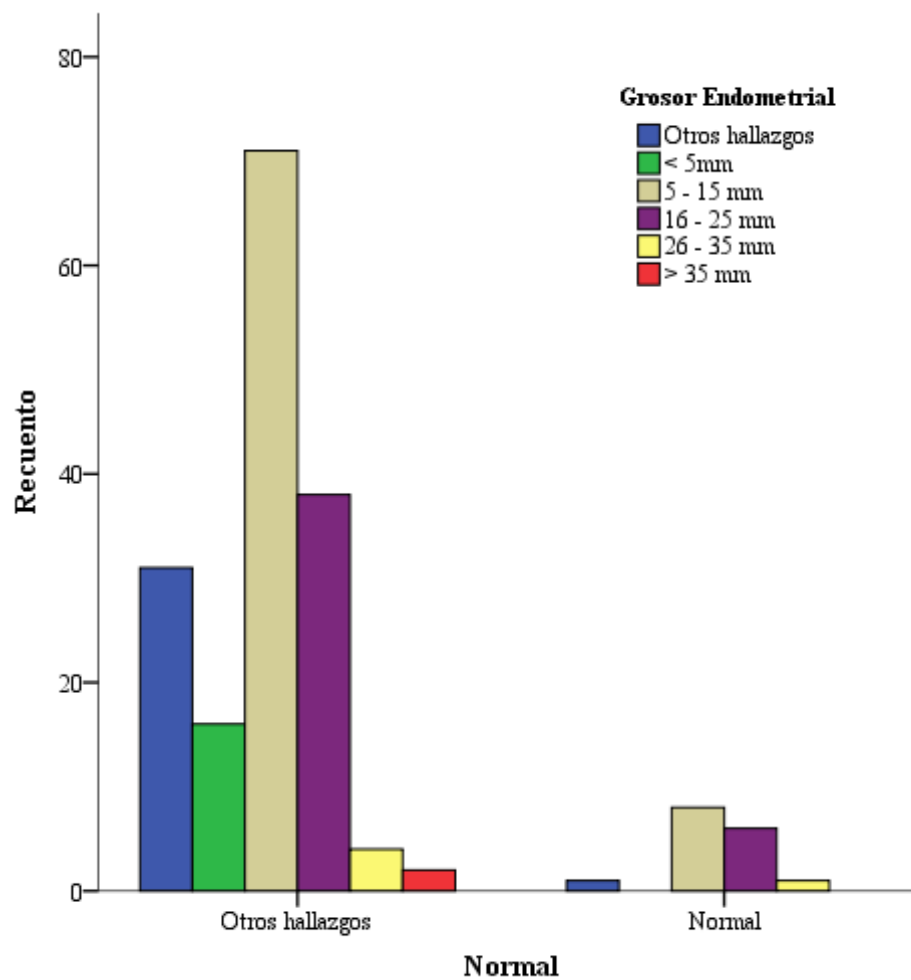
**Figura 14.** Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.



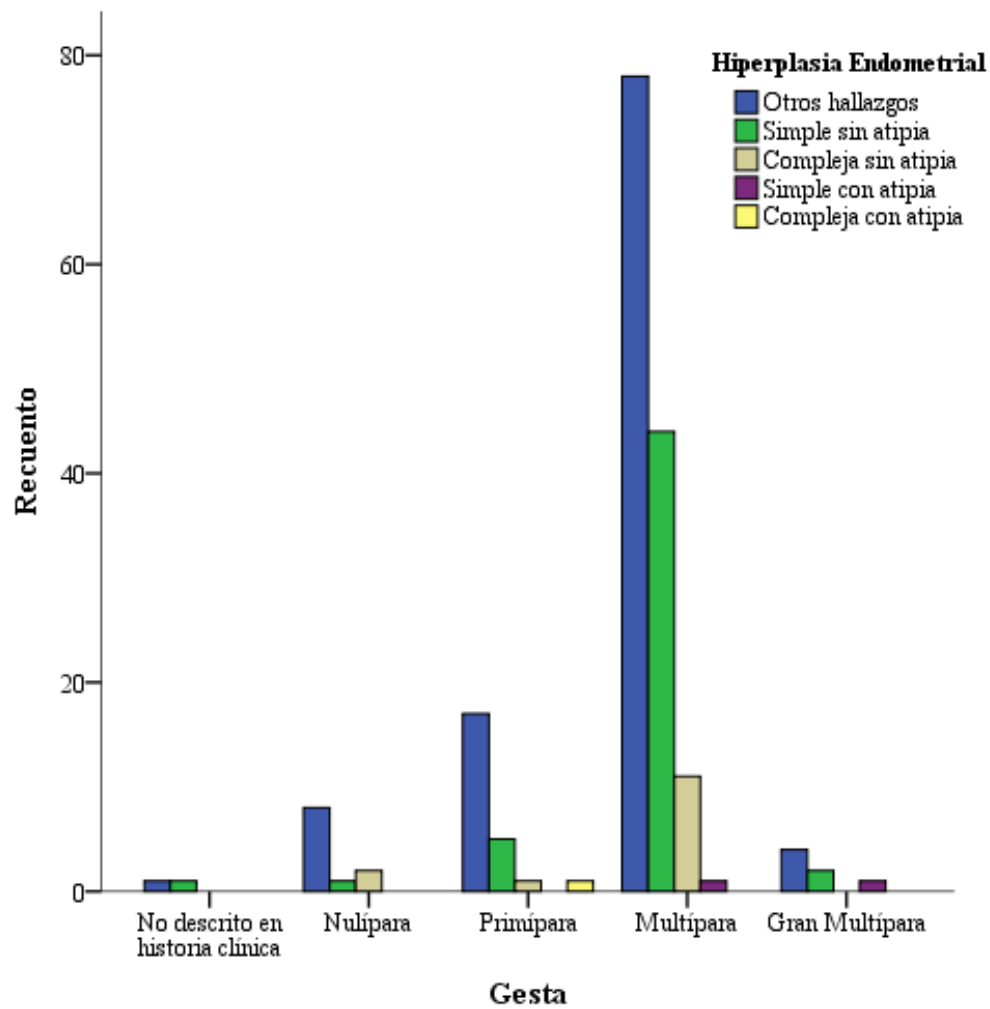
**Figura 15.** Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y pólipo Endometrial.



**Figura 16.** Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y leiomioma.



**Figura 17.** Análisis de contingencia entre las variables grosor endometrial y normal.



**Figura 18.** Análisis de contingencia entre las variables hiperplasia endometrial y gesta.



## 9. TABLAS

**Tabla 1.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable edad (dos grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>EDAD</b>	< 48 años	121	68,0	68,0
	> 48 años	57	32,0	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 2.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable grosor endometrial (seis grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>GROSOR ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	32	18,0	18,0
	< 5mm	16	9,0	27,0
	5 - 15 mm	79	44,4	71,3
	16 - 25 mm	44	24,7	96,1
	26 - 35 mm	5	2,8	98,9
	> 35 mm	2	1,1	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 3.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable ecografía transvaginal pólipos (dos grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>ECO-TV PÓLIPO</b>	Otros hallazgos	165	92,7	92,7
	Pólipo	13	7,3	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 4.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable ecografía transvaginal mioma (dos grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>ECO-TV MIOMA</b>	Otros hallazgos	122	68,5	68,5
	Mioma	56	31,5	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 5.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable hiperplasia endometrial (cinco grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>HIPERPLASIA ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	108	60,7	60,7
	Simple sin atipia	53	29,8	90,4
	Compleja sin atipia	14	7,9	98,3
	Simple con atipia	2	1,1	99,4
	Compleja con atipia	1	,6	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 6.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable pólipo endometrial (dos grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>PÓLIPO</b>	Otros hallazgos	146	82,0	82,0
	Pólipo	32	18,0	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 7.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable leiomioma (dos grupos).

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>LEIOMIOMA</b>	Otros hallazgos	127	71,3	71,3
	Leiomioma	51	28,7	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 8.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable normal (dos grupos).

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>NORMAL</b>	Otros hallazgos	162	91,0	91,0
	Normal	16	9,0	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 9.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable muestra insuficiente (dos grupos).

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
<b>MUESTRA</b>	Otros hallazgos	170	95,5	95,5
	Muestra insuficiente	8	4,5	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 10.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable otras patologías (cinco grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>OTROS</b>	Otros hallazgos	165	92,7	92,7
	Adenomiosis	10	5,6	98,3
	Carcinoma Escamoso Invasor	1	,6	98,9
	Adenocarcinoma seroso endometrial	1	,6	99,4
	Endometritis	1	,6	100,0
	<b>Total</b>	178	100,0	

**Tabla 11.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la variable gesta (cinco grupos).

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<b>GESTA</b>	No descrito en historia clínica	2	1,1	1,1
	Nulípara (0)	11	6,2	7,3
	Primípara (1)	24	13,5	20,8
	Multípara ( $\geq 2$ )	134	75,3	96,1
	Gran múltipara ( $\geq 6$ )	7	3,9	100,0
<b>Total</b>		178	100,0	

**Tabla 12.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y edad.

		<b>EDAD</b>		
		< 48 años	> 48 años	<b>Total</b>
<b>GROSOR ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	24	8	32
	< 5mm	10	6	16
	5 - 15 mm	56	23	79
	16 - 25 mm	27	17	44
	26 - 35 mm	4	1	5
	> 35 mm	0	2	2
<b>Total</b>		121	57	178

**Tabla 13.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables grosor endometrial y edad.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	6,714 <sup>a</sup>	5	,243
<b>Razón de verosimilitud</b>	7,057	5	,216
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 4 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,64. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

**Tabla 14.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y edad.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,194	,243
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,013	,155

a. Simétrica. b. Direccional. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

**Tabla 15.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables hiperplasia endometrial y edad.

		<b>EDAD</b>		
		< 48 años	> 48 años	<b>Total</b>
<b>HIPERPLASIA ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	76	32	108
	Simple sin atipia	38	15	53
	Compleja sin atipia	6	8	14
	Simple con atipia	1	1	2
	Compleja con atipia	0	1	1
<b>Total</b>		121	57	178

**Tabla 16.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables hiperplasia endometrial y edad.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	7,099 <sup>a</sup>	4	,131
<b>Razón de verosimilitud</b>	6,917	4	,140
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 5 casillas (50,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,32.  
(Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

**Tabla 17.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables hiperplasia endometrial y edad.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,200	,131
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,024	,438

a. Simétrica. b. Direccional. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 18.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.

		HIPERPLASIA ENDOMETRIAL					Total
		Otros hallazgos	Simple sin atipia	Compleja sin atipia	Simple con atipia	Compleja con atipia	
GROSOR ENDOMETRIAL	Otros hallazgos	28	4	0	0	0	32
	< 5mm	11	3	1	0	1	16
	5 - 15 mm	47	27	4	1	0	79
	16 - 25 mm	20	18	5	1	0	44
	26 - 35 mm	2	1	2	0	0	5
	> 35 mm	0	0	2	0	0	2
Total		108	53	14	2	1	178

**Tabla 19.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	57,661 <sup>a</sup>	20	,000***
Razón de verosimilitud	39,393	20	,006
N de casos válidos	178		

a. 22 casillas (73,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,01.  
(Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 20.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial e hiperplasia endometrial.

	Valor	Aprox. Sig.
V de Cramer <sup>a</sup>	,285	,000***
Lambda <sup>b</sup>	,024	,246

a. Simétrica. b. Direccional. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 21.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.

		<b>PÓLIPO ENDOMETRIAL</b>		
		Otros hallazgos	Pólipo	<b>Total</b>
<b>GROSOR ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	23	9	32
	< 5mm	14	2	16
	5 - 15 mm	63	16	79
	16 - 25 mm	38	5	44
	26 - 35 mm	5	0	5
	> 35 mm	2	0	2
	<b>Total</b>	146	32	178

**Tabla 22.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	5,677 <sup>a</sup>	5	,339
<b>Razón de verosimilitud</b>	6,842	5	,233
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 5 casillas (41,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,24.  
(Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 23.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y pólipo endometrial.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,179	,339
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,000	. <sup>c</sup>

a. Simétrica. b. Direccional. c. No se puede calcular por el valor es igual a cero. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )



**Tabla 24.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y leiomioma.

		<b>LEIOMIOMA</b>		
		Otros hallazgos	Leiomioma	<b>Total</b>
<b>GROSOR ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	14	18	32
	< 5mm	10	6	16
	5 - 15 mm	58	21	79
	16 - 25 mm	39	5	44
	26 - 35 mm	4	1	5
	> 35 mm	2	0	2
<b>Total</b>		127	51	178

**Tabla 25.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables grosor endometrial y leiomioma.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	20,120 <sup>a</sup>	5	,001***
<b>Razón de verosimilitud</b>	20,563	5	,001***
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 5 casillas (41,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,57. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 26.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y leiomioma.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,336	,001***
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,027	,479

a. Simétrica. b. Direccional. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 27.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables grosor endometrial y normal.

		<b>NORMAL</b>		
		Otros hallazgos	Normal	<b>Total</b>
<b>GROSOR ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	31	1	32
	< 5mm	16	0	16
	5 - 15 mm	71	8	79
	16 - 25 mm	38	6	44
	26 - 35 mm	4	1	5
	> 35 mm	2	0	2
<b>Total</b>		162	16	178

**Tabla 28.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables grosor endometrial y normal.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	5,151 <sup>a</sup>	5	,398
<b>Razón de verosimilitud</b>	6,855	5	,232
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 7 casillas (58,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,18. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

**Tabla 29.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y normal.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,170	,398
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,000	. <sup>c</sup>

a. Simétrica. b. Direccional. c. no se puede calcular porque el valor es igual a cero. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ )

**Tabla 30.** Frecuencias y porcentajes obtenidos en el estudio para la correlación de las variables hiperplasia endometrial y gestas.

		<b>GESTAS</b>					<b>Total</b>
		No descrito	Nulípara (0)	Primípara (1)	Múltipara ( $\geq 2$ )	Gran múltipara ( $\geq 6$ )	
<b>HIPERPLASIA ENDOMETRIAL</b>	Otros hallazgos	1	8	17	78	4	108
	Simple sin atipia	1	1	5	44	2	53
	Compleja sin atipia	0	2	1	11	0	14
	Simple con atipia	0	0	0	1	1	2
	Compleja con atipia	0	0	1	0	0	1
	<b>Total</b>	2	11	24	134	7	178

**Tabla 31.** Resumen de análisis de correspondencia  $X^2$  el estudio entre las variables hiperplasia endometrial y gestas.

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (2 caras)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	24,212 <sup>a</sup>	16	,085
<b>Razón de verosimilitud</b>	15,660	16	,477
<b>N de casos válidos</b>	178		

a. 19 casillas (76,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,01. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

**Tabla 32.** Resumen de análisis de medidas de asociación simétricas y direccionales entre las variables grosor endometrial y muestra insuficiente.

	<b>Valor</b>	<b>Aprox. Sig.</b>
<b>V de Cramer<sup>a</sup></b>	,184	,085
<b>Lambda<sup>b</sup></b>	,009	,316

a. Simétrica. b. Direccional. (Significancia = \*  $P \leq 0.05$ , \*\*  $P \leq 0.01$ , \*\*\*  $P \leq 0.001$ ).

## 10. ANEXOS

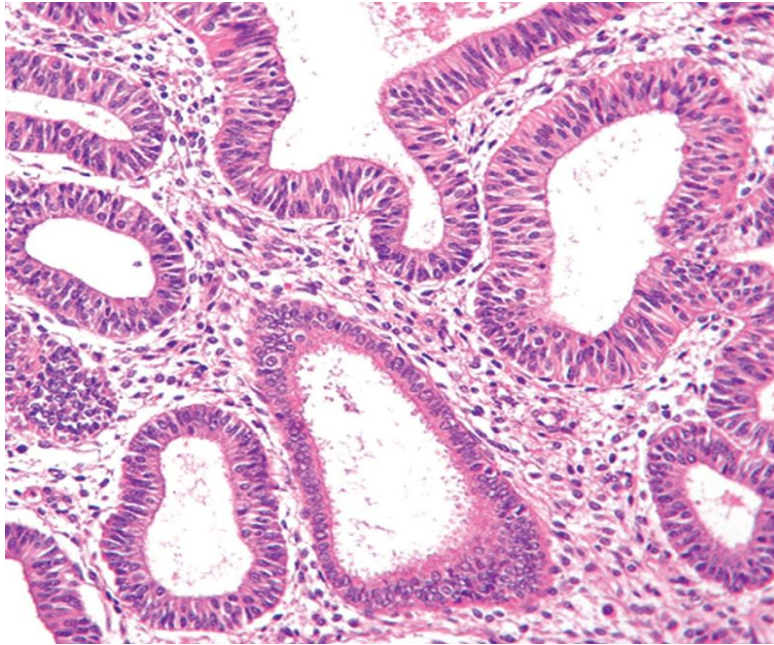
**Anexo 1.** Comparación de algunas clasificaciones propuestas de hiperplasia endometrial.<sup>1</sup>

1961 Campbell and Bater	1963 Beutler et al	1963 Gusberg and Kaplan	1966 Gore and Herting	1972 Vellios	1979 Hendrickson and Kempson	1978 Tavassoli and Kraus	1985 Kurman et al
Proliferación Quística	H. Benigna	H. A. Leve	H. Quística	H. Quística	H. Sin Atipia	H. Quística	Simple sin atipia
H. Glandular	H. Atípica tipo I	H. A. Moderada	H. A.	H. A.	H. Con atipia leve		
					H. Con atipia leve	H. A.	Compleja sin atipia
	H. Atípica tipo II		Anaplasia	H. Atípica			Simple con atipia
H. Glandular con proliferación epitelial atípica	H. Atípica tipo III	H. A. Marcada	Carcinoma in situ	Carcinoma in situ	H. Con atipia severa	H. Atípica	Compleja con atipia

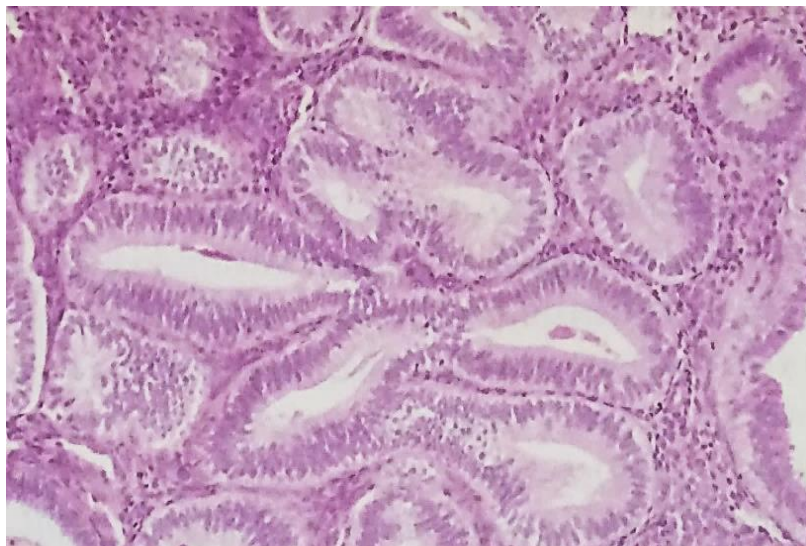
(H): Hiperplasia, (A): Adenomatosa

**Anexo 2.** Clasificación Histopatológica de la Hiperplasia Endometrial según OMS.<sup>2</sup>

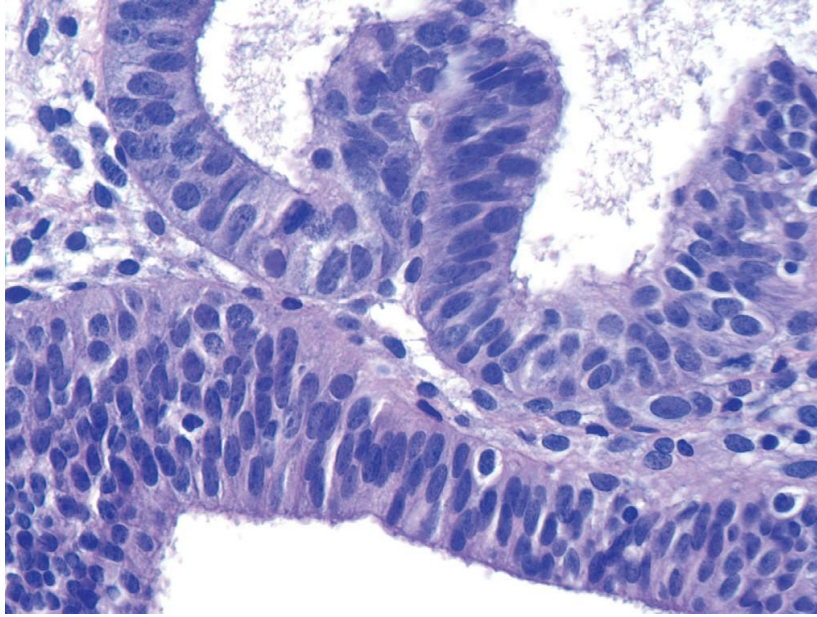
Hiperplasia Endometrial Sin Atipia (Bajo Grado)	Hiperplasia Endometrial Con Atipia (Alto Grado)
SIMPLE	SIMPLE
COMPLEJA	COMPLEJA



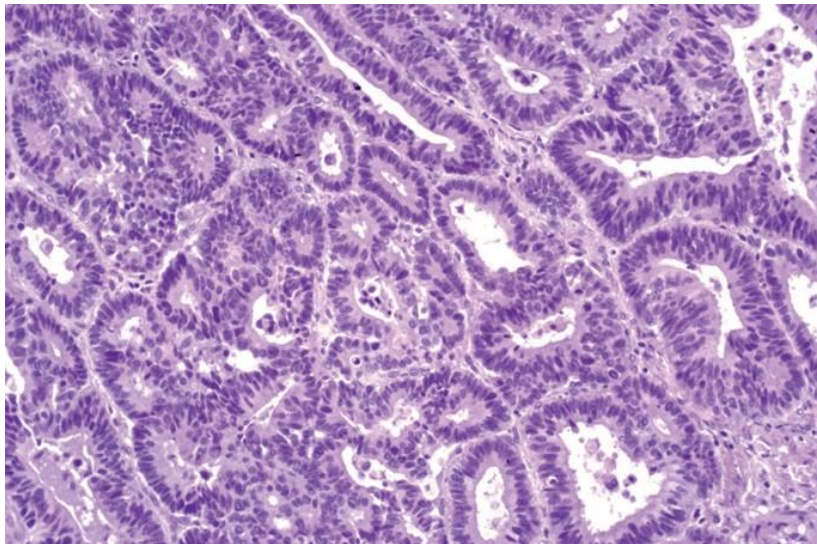
**Anexo 3. Hiperplasia simple sin atipia.** Las glándulas endometriales muestran formas irregulares y cambios quísticos.<sup>37</sup>



**Anexo 4: Hiperplasia compleja sin atipia.** Se observan glándulas apiñadas, con poco estroma entre las glándulas.<sup>37</sup>

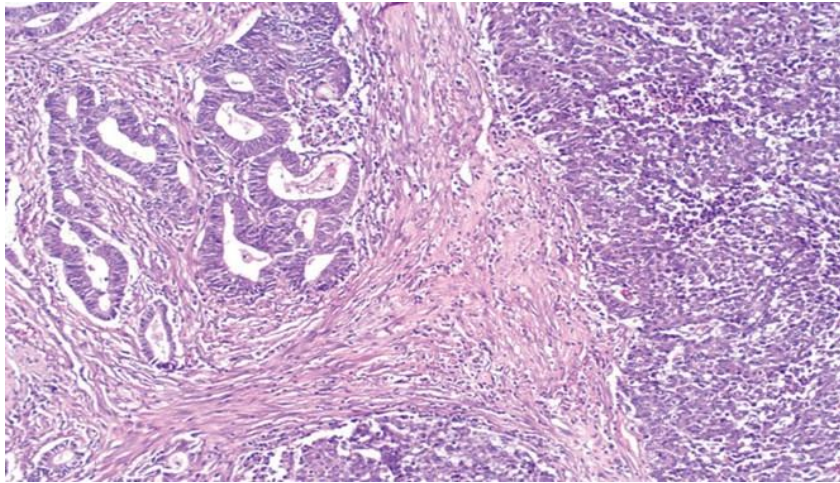


**Anexo 5. Hiperplasia con atipia.** Se pueden observar núcleos múltiples, los nucléolos son más visibles.<sup>37</sup>

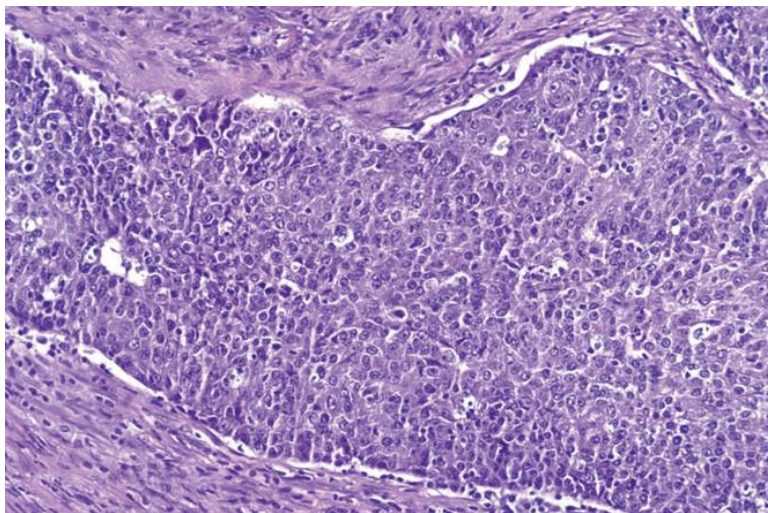


**Anexo 6. Adenocarcinoma Grado I<sup>37</sup>**





**Anexo 7. Adenocarcinoma Grado II.** Presencia de crecimiento sólido, todavía se observan glándulas bien formadas.<sup>37</sup>



**Anexo 8. Adenocarcinoma Grado III.** Las células tumorales presentan crecimiento sólido predominante. No se observan glándulas.<sup>37</sup>